

Contribution à l'étude
des néphrites aiguës
à manifestations
azotémiques prédominantes

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTE de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 27 Novembre 1942

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Edouard BARTHELEMY

Elève de l'Ecole du Service de Santé

Externe des Hôpitaux de Lyon

Diplômé de Médecine et d'Hygiène Coloniale

Diplômé d'Hygiène et de Microbiologie

Né le 21 Mai 1917, au MANS (Sarthe)



LYON

BOSC Frères M. & L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

42, Quai Gailleton, 42

—
1942

Contribution à l'étude des néphrites aiguës
à manifestations azotémiques prédominantes



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Contribution à l'étude
des néphrites aiguës
à manifestations
azotémiques prédominantes

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTE de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 27 Novembre 1942

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Edouard BARTHELEMY

Elève de l'Ecole du Service de Santé

Externe des Hôpitaux de Lyon

Diplômé de Médecine et d'Hygiène Coloniale

Diplômé d'Hygiène et de Microbiologie

Né le 21 Mai 1917, au MANS (Sarthe)



LYON

BOSC Frères M. & L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

42, Quai Gailleton, 42

—
1942

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen	M. J. LEPINE.
Assesseur	M. A. MOREL.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. HUGOUNENQ, PIC, PAVIOT, NICOLAS, VILLARD,
NOVE-JOSSERAND, TIXIER, COLLET, GAYET, CLUZET, BERARD, COURMONT,
GUIART, PIERY, CADE, THEVENOT Léon.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. FROMENT.
Cliniques chirurgicales	SAVY.
Clinique obstétricale et Accouchements	PATEL.
Clinique ophtalmologique	SANTY.
Clinique dermatologique et syphiligraphique	RHENTER.
Clinique neurologique et psychiatrique	BONNET.
Clinique médicale infantile	FAVRE.
Clinique gynécologique	LEPINE J.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURIQUAND.
Clinique urologique	COTTE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	REBATTU.
Clinique et prophylaxie de la tuberculose	CIBERT.
Clinique des maladies infectieuses	TAVERNIER.
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie	DUFURT.
Chimie biologique et médicale	X.
Chimie organique et Toxicologie	PONTHUS.
Matière médicale et Botanique	FLORENCE.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	MOREL.
Anatomie	MANCEAU.
Histologie	GARIN.
Physiologie	LATARJET.
Pathologie interne	POLICARD.
Pathologie générale et thérapeutique	HERMANN.
Anatomie pathologique	CORDIER.
Chirurgie opératoire	DECHAUME.
Médecine expérimentale et comparée et Bactériologie	MARTIN J.-F.
Médecine légale	ROCHET.
Hygiène	ARLOING (F.).
Pharmacie et Pharmacologie	MAZEL.
Hydrologie thérapeutique et Climatologie	ROCHAUX.
	LEULIER.
	GATE.



PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours d'Embryologie	MM. NOEL.
Chargé d'un cours d'Anatomie	GABRIELLE.
Chargé d'un cours de Toxicologie	CHAMBON.

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
REVOL	CROIZAT	LEVRAT	PIFFAULT
ENSELME	DELORE	BANSSILLON	FROMENT (R.)
SEDALLIAN	JOSSERAND	MALLET-GUY	MARTIN (P.-E.)
CREYSSEL	MORIN	ROMAN	MOUNIER-KUHN
DE ROUGEMONT	BERTRAND	PEYCELON	BROUSSY
P. RAVAUULT	CLAVEL	PIGEAUD	JOURDAN

EXAMINATEURS DE LA THESE

MM. DECHAUME, *président* ; GABRIELLE, *assesseurs*.

SÉDALLIAN et R. FROMENT

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON GRAND-PÈRE

LE MÉDECIN COLONEL COLLINET
Commandeur de la Légion d'Honneur

Nous lui devons notre vocation Il restera pour nous un guide au long de notre vie de médecin et d'officier.

A MA GRAND'MÈRE

A MON PÈRE

LE DOCTEUR HENRY BARTHELEMY
Officier de la Légion d'Honneur

A MA MÈRE

Qu'ils trouvent ici l'hommage de mon amour filial.

A MA FEMME

A MON FILS

A MES FRÈRE ET SŒURS

A TOUS LES MÉDECINS DE MA FAMILLE

A MES PARENTS ET AMIS

A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR JEAN DECHAUME
*Professeur de Thérapeutique à la Faculté
Médecin des Hôpitaux
Chevalier de la Légion d'Honneur*

Nous avons été son externe et nous avons pu apprécier la richesse de son enseignement. Il a toujours fait preuve d'une grande bonté à notre égard et a bien voulu accepter la présidence de notre Jury de thèse. Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre respectueuse gratitude.

A MES JUGES

MONSIEUR LE PROFESSEUR GABRIELLE

Médecin général

Officier de la Légion d'Honneur

Il était de notre Jury de concours d'admission à l'Ecole et nous sommes heureux de l'honneur qu'il nous fait en acceptant d'être parmi nos juges, alors qu'il nous a suivi avec bienveillance tout au long de nos études.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ SEDALLIAN

Médecin des Hôpitaux

Chevalier de la Légion d'Honneur

Au cours d'un semestre d'externat passé dans son service, nous avons infiniment apprécié la parfaite union de ses éminentes qualités de clinicien et d'homme de laboratoire. Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre profonde gratitude pour l'aide qu'il a bien voulu nous apporter dans l'élaboration de ce travail dont il nous a inspiré le sujet.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ FROMENT

Médecin des Hôpitaux

Hommages respectueux.

A NOS MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

Stage

MONSIEUR LE PROFESSEUR PAVIOT.
MONSIEUR LE PROFESSEUR BERARD.
MONSIEUR LE PROFESSEUR TIXIER.
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DUMAS.

Externat

MONSIEUR LE DOCTEUR GARDERE.
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ MALLET-GUY.
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ SEDAILLAN.
MONSIEUR LE DOCTEUR MAYOUX.
MONSIEUR LE PROFESSEUR GATE.
MONSIEUR LE PROFESSEUR DECHAUME.

A NOS CONFÉRENCIERS

A NOS MAÎTRES DE L'HÔPITAL MILITAIRE DESGENETTES
ET DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ

A NOS CHEFS

A LA MÉMOIRE DE NOS CAMARADES
MORTS AU CHAMP D'HONNEUR

A NOS CAMARADES PRISONNIERS DE GUERRE

A MON CAMARADE D'ÉCOLE LE DOCTEUR R. PRAT

Contribution à l'étude des néphrites aiguës à manifestations azotémiques prédominantes

INTRODUCTION

Les néphrites aiguës ne paraissent pas avoir donné lieu à des travaux cliniques aussi nombreux que le laisserait prévoir leur fréquence. Sans doute la banalité de la néphrite, la stéréotypie de ses manifestations ne prêtent pas à des analyses très inédites.

Nous rapporterons dans notre thèse des observations concernant un type très particulier de néphrites aiguës, celles dans lesquelles les manifestations azotémiques sont prédominantes ; les autres manifestations œdémateuses, ou chlorurémiques, étant inexistantes ou effacées.

L'intérêt de ces observations est triple :

1° Attirer l'attention sur cette forme clinique qui n'est certainement pas originale, mais qu'il est intéressant d'examiner.

2° Faire observer que ces formes de néphrites aiguës se confondent, comme cela a été le cas pour toutes ces observations, avec des néphrites chroniques en poussées aiguës.

3° Montrer que de semblables néphrites, malgré l'intensité de la rétention azotée, sont susceptibles de guérir sans séquelles.

Il est entendu à ce propos que toutes ces observations se rapportent à des néphrites aiguës simples *à frigore* et non à celles de la diphtérie dont l'évolution est toute différente, ni à la participation azotémique de la spirochétose ictéro-hémorragique, ni encore aux néphrites azotémiques précoces de la scarlatine, qui ont été étudiées ces derniers temps par M. Lemierre.

Notre travail étant ainsi défini, nous diviserons donc cette thèse en 5 chapitres :

- I. — Aspects cliniques des néphrites aiguës.
- II. — Aspects cliniques des néphrites aiguës azotémiques.
- III. — Evolution de ces néphrites aiguës azotémiques en fonction de leur étiologie.
- IV. — Les observations cliniques mises à notre disposition.
- V. — Une étude d'ensemble de ces néphrites.

I. -- ASPECTS CLINIQUES DES NEPHRITES AIGUES

La notion de néphrite aiguë n'est pas très ancienne et date d'un siècle à peine.

C'est en effet en 1830 que Richard Bright montra que l'Anasarque et l'Albuminurie, dont Fischer et Wells avaient étudié la corrélation, étaient liés à une lésion rénale. Il signale parmi les symptômes : les douleurs lombaires, les urines sanglantes, l'albuminurie. Il avait donc du même coup dévoilé magistralement toute l'étendue de cette importante question, et c'est à juste titre que Widal a pu écrire : « Il n'est guère d'exemple « dans l'histoire des sciences médicales qu'un seul homme ait « pu édifier une œuvre comparable à celle de Richard Bright, « quand il créa de toutes pièces un des chapitres les plus vastes « de la pathologie, celui des néphrites ».

Par la suite, la plupart des auteurs se penchent sur les problèmes suscités par les néphrites chroniques, dont l'étude offre le maximum de possibilités à leurs recherches.

Parmi eux, Rayer, Wirchow, Jaccoud, Kélish, Charcot, Brault, Lecorché et Talamon et, plus près de nous, Castaigne, Widal, Volhard et Fahr, Rathéry et Froment s'efforcent, à la suite de recherches anatomiques, biologiques, physiologiques ou cliniques, de dresser une classification satisfaisante des néphrites.

D'autres s'attachèrent à l'étude des différents syndromes urinaires de rétention chlorurée, de rétention azotée et à la description des manifestations cardio-vasculaires.

Or les néphrites aiguës présentent les mêmes troubles fonctionnels que les néphrites chroniques et ne diffèrent de celles-ci que par leur évolution et leur étiologie c'est pourquoi il nous paraît intéressant de rappeler brièvement les auteurs qui attachèrent leurs noms à l'étude de ces syndromes.

Des néphrites à syndromes urinaires isolés ont été décrites entre autres par Rendu, J. Teissier, Dieulafoy, Castaigne, qui individualise la « néphrite albumineuse simple ».

Avant R. Bright, Wells et Barbier d'Amien avaient déjà montré les relations existant entre hydropisie et affection rénale. Bohne, à la fin du siècle dernier, donne la preuve de la rétention chlorurée au cours de certains cas d'urémie. Achard et Lœper confirment ce fait dans les néphrites aiguës et, à l'appui de cette démonstration, Widal et Javal montrent l'année suivante l'intérêt de la cure de « déchloruration ».

La notion d'accumulation d'urée dans le sang au cours des néphrites remonte à Bostock, en 1829. Bright en 1836 fait le premier dosage d'urée chez un néphrétique, Picard en 1856 entreprend des recherches sur le taux de l'urée sanguine chez les sujets normaux et les brightiques. Pendant longtemps on ne leur attribue aucune importance et on refuse à l'urée tout pouvoir toxique. Ce n'est qu'en 1903 que Widal et Javal montrent que la rétention des corps azotés dans le sang l'urée étant le plus important, engendre un syndrome particulier qu'ils désignent sous le nom d' « azotémie ». Widal établit par la suite les lois désormais classiques réglant le pronostic des néphrites chroniques.

Dès 1827, Bright avait montré les rapports existant entre les lésions rénales et l'hypertrophie du ventricule gauche. Très nombreux furent les auteurs qui étudièrent les troubles cardiovasculaires rencontrés au cours des néphrites chroniques. Au cours des néphrites aiguës, ils sont de moindre importance et passent au second plan. Les travaux de Rillet et Barthez, d'Hutinel, de Nobécourt et de ses élèves décrivent chez l'enfant les retentissements des néphrites aiguës sur l'appareil cardio-vasculaire. Chez l'adulte, des faits analogues sont notés par Gaud et Mauriac, Karl, Petren, Lian et Haguenau.

Nous ne citerons pas ici les innombrables travaux consacrés aux complications rénales aiguës des maladies infectieuses, nous réservant d'en parler au cours d'un chapitre consacré à l' « évolution des néphrites aiguës azotémiques en fonction de leur étiologie ».

Il en sera de même en ce qui concerne les néphrites toxiques, dont la connaissance très récente remonte à Chauffard qui, en 1905, étudie la néphrite due au sublimé.

C'est à dessein que nous nous bornerons à une description clinique succincte.

Si l'évolution des néphrites aiguës est assez variable, on sait

qu'en général elles se manifestent par une symptomatologie extrêmement riche qui la fait vite reconnaître.

Qu'elle soit de cause toxique ou infectieuse, l'inflammation aiguë du rein réalise une atteinte aiguë simultanée des diverses fonctions rénales et se manifeste cliniquement :

- par des signes généraux d'intensité variable,
- par des troubles urinaires caractéristiques,
- par des œdèmes liés à la rétention chlorurée,
- des troubles nerveux et gastro-intestinaux témoins de la rétention azotée,
- et très accessoirement par des troubles circulatoires en général minimes.

Grave par les accidents immédiats qu'elle peut engendrer, elle l'est à lointaine échéance, par les lésions rénales définitives qu'elle peut édifier.

Les néphrites aiguës peuvent être *primitives*, survenant brusquement, sans cause apparente : ce sont les néphrites dites « a frigore » ; le froid n'est en général que la cause adjacente d'une affection, dont l'agent pathogène reste indéterminé ; ou *secondaires*, venant compliquer le cours d'une maladie infectieuse, la néphrite scarlatineuse en est le type.

Nous choisirons la néphrite aiguë « a frigore » comme type de description, car elle réalise dans sa forme courante le tableau clinique le plus complet :

C'est une néphrite à début brusque, à marche rapide, pouvant présenter comme les néphrites chroniques les différents syndromes chlorurémiques, azotémiques et hypertensifs. Elle est surtout remarquable par l'intensité des signes urinaires et des signes généraux.

Le début est brutal, marqué par un grand frisson, une élévation de température à 39° et même à 40°, des douleurs lombaires violentes s'accompagnant de fréquentes envies d'uriner, de céphalées, de vomissements.

Cependant, il est parfois insidieux. Pendant quelques jours le malade se plaint de fatigues, de douleurs lombaires, d'insappétence, puis les œdèmes surviennent attirant l'attention et le tableau se complète rapidement.

Le syndrome infectieux est particulièrement marqué :

- la fièvre est élevée, d'allure variable.
- la langue est saburrale.

— le malade est courbaturé.

— la douleur persiste dans la région lombaire accrue par la palpation.

Le syndrome urinaire est d'une intensité extrême :

— L'oligurie frappe tout d'abord. Elle est variable, mais peut être très marquée. Le plus souvent l'élimination est inférieure à 500 cm³ par 24 heures, les ingestions aqueuses étant normales (1 litre à 1 litre 500).

— Les urines sont sales, foncées, d'aspect bouillon trouble, quelquefois rougeâtres, rarement franchement sanglantes.

— L'examen montre une quantité considérable d'albumine.

— Après centrifugation on constate à l'examen du culot urinaire :

— des globules rouges,

— des leucocytes abondants,

— et surtout des cylindres épithéliaux granuleux, plus rarement hyalins ou hématiques, témoins de la nécrose aiguë et de la desquamation massive de l'épithélium des tubes contournés.

Les signes d'imperméabilité rénale. — Formés de l'imbrication des divers syndromes de rétention chlorurée et azotée et de l'existence de signes cardio-vasculaires ils peuvent exister presque au complet.

Les œdèmes. — Indice majeur de rétention chlorurée, sont presque constants.

Les œdèmes périphériques, fréquents à la face sous forme de bouffissures et aux membres inférieurs, remontent parfois très haut, infiltrant les cuisses, les organes génitaux, infiltrant l'abdomen et les lombes. C'est un œdème d'un blanc blafard, indolore, mou, prenant aisément le godet et assez indépendant de la pesanteur dans ses localisations.

Les œdèmes viscéraux se traduisent par l'existence de foyers congestifs au niveau des bases pulmonaires, d'épanchements pleuraux, ou d'une ascite discrète.

Parfois, ils se traduisent par des phénomènes cérébraux, céphalalgie, obnubilation intellectuelle, amblyopie, amaurose, accès convulsifs. Au maximum, les œdèmes, par leur importance peuvent réaliser le tableau classique de l'anasarque.

La rétention azotée se manifeste surtout :

— par des troubles nerveux : céphalées, vertiges, convulsions.

— des troubles digestifs : vomissements et diarrhée.

— des troubles oculaires : myosis, amaurose transitoire ou amblyopie ; autant de signes qui doivent faire rechercher le taux de l'Azotémie. Ce dernier peut d'ailleurs être très élevé (3 gr. et plus) sans qu'on soit autorisé à tirer de ce fait une conclusion pour le pronostic.

Le syndrome cardio-vasculaire est peu marqué :

La tension est le plus souvent normale, parfois cependant elle s'élève un peu et peut s'accompagner de dilatation cardiaque, surtout chez l'enfant. On peut noter alors l'existence d'un bruit de galop, de souffles fonctionnels ou extra-cardiaques.

Malgré l'intensité des symptômes observés, l'évolution immédiate est en règle favorable. Un pronostic ne peut se baser, comme pour les néphrites chroniques, sur le taux de l'azotémie.

En quelques jours, les œdèmes diminuent puis disparaissent, la céphalée se dissipe, le chiffre d'urée s'abaisse. Une crise polyurique se produit et la guérison survient.

Il est des cas, très rares d'ailleurs, où l'évolution est grave : les œdèmes ne présentent aucune tendance à la régression, les urines restent rares, à l'oligurie fait suite l'anurie, la torpeur augmente, les vomissements sont fréquents, et les diarrhées abondantes, le taux de l'urée s'élève, et la mort survient dans le coma, accompagné fréquemment de crises convulsives de délire et parfois d'un syndrome méningé.

L'évolution de ces formes mortelles peut se prolonger quelques semaines et même quelques mois.

De fait, la néphrite aiguë peut réaliser des aspects cliniques un peu différents : soit par l'intensité des œdèmes, la rétention azotée étant presque inexistante, soit au contraire par l'absence d'œdème, la rétention azotée étant nettement prédominante. Nous n'insistons pas sur cette forme qui fera l'objet de notre étude ultérieure.

De même nous pouvons voir des formes où prédomine l'oligurie et même l'anurie, comme dans les néphrites mercurielles et les néphrites toxiques en général, qui se terminent par un syndrome de rétention azotée mortel, auquel s'associent souvent des modifications de la réserve alcaline, comme l'ont montré M. Cordier et Delore.

D'autre fois, l'anurie n'est que transitoire, elle cède au bout de quelques jours et la néphrite peut évoluer vers l'une des formes précédentes.

Il existe une forme de néphrite hémorragique ou congestive hématurique étudiée par Hutinel dans la thèse de Mlle Vasseur à propos de la scarlatine. Précédée ou non de douleurs lombaires, l'hématurie se révèle par l'examen des urines qui sont rosées ou d'un rouge plus ou moins intense. La diurèse est en règle relativement conservée, les cylindres sont rares, l'albumine provient du sang mêlé à l'urine. Il n'y a pas de signes d'atteinte rénale, le pronostic est favorable, la guérison la règle.

Il existe des formes bénignes, ne se traduisant que par l'existence d'albuminurie et de cylindrurie.

De cette brève étude nous pouvons déduire que, en raison de la richesse de la symptomatologie généralement observée, le diagnostic de ces néphrites aiguës est le plus souvent aisé.

II. -- ASPECTS CLINIQUES DES NÉPHRITES AIGUES AZOTÉMIQUES

Comme pour les néphrites aiguës en général, il n'existe que de rares études d'ensemble traitant de cette question. Nous signalerons cependant les publications déjà anciennes de Merklen et Nobecourt relatives aux néphrites azotémiques aiguës de l'adulte et de l'enfant.

Par la suite, nombreux furent les travaux relatifs aux maladies infectieuses dans lesquelles il est signalé des complications rénales de ce type. Leur importance devient telle que Rathery et Froment, en 1933, leur réservent une place non négligeable dans leur classification.

Nous pouvons, à la suite de Merklen qui les a bien étudiées, définir ces néphrites comme « un syndrome caractérisé par une « augmentation rapidement progressive de l'urée sanguine, « évoluant en un laps de temps relativement court, et se terminant soit par la mort avec persistance d'un chiffre élevé « d'urée, soit par la guérison avec retour de l'urée au taux « normal. »

Le début : de ces néphrites est variable avec les affections dans lesquelles on les rencontre. Suivant les cas, il sera brutal, le type en est la néphrite suraiguë par le sublimé, ou au contraire particulièrement insidieux, comme cela peut se voir dans la pneumonie.

A LA PÉRIODE D'ÉTAT :

L'état général est souvent moins roublé que dans les autres formes de néphrites aiguës. Les douleurs lombaires sont moins violentes. Signalons l'influence particulière de la rétention azotée sur la courbe thermique notée par certains auteurs et Lemierre en particulier. Au cours de certaines infections aiguës,

alors que l'examen d'urine ne révèle qu'une légère albuminurie, l'attention est parfois attirée par un retour de la température aux environs de la normale, contrastant avec une aggravation de l'état général. Cette fausse défervescence indique la nécessité de doser l'urée sanguine. Elle a permis dans certains cas de déceler une azotémie importante. Inversement, l'urée sanguine redevenant normale, on peut voir une réascension de la température.

L'amaigrissement est rapide et peut revêtir une réelle intensité. On peut assister à une véritable fonte musculaire facilement appréciable à la palpation.

Ces deux derniers ordres de symptômes sont déjà sous l'influence de la rétention azotée, dont nous étudierons plus loin les diverses manifestations.

Syndrome urinaire. — S'il existe parfois une oligurie assez marquée, il est cependant des cas où la diurèse atteint ou dépasse 1 litre par 24 heures. Les urines émises sont en général moins foncées que dans les néphrites chlorurémiques. Elles peuvent être fortement albumineuses. Parfois l'albumine ne s'y trouve qu'à l'état de traces ou fait même complètement défaut. L'examen microscopique du sédiment urinaire recueilli après centrifugation montre souvent la présence de cylindres granuleux accompagnés de rares leucocytes et hématies. L'urée est éliminée à des taux variables et l'élimination des chlorures n'est souvent que peu touchée.

Syndrome cardio-vasculaire. — Les manifestations hypertensives sont extrêmement réduites. On pourra constater en l'absence de toute traduction clinique une légère élévation de la tension artérielle, qui, en général, restera plutôt basse.

Syndrome hydropigène. — Les manifestations cliniques consécutives à la rétention des chlorures font en principe défaut. Ce sont des néphrites sèches et ce n'est qu'accessoirement et très rarement que l'on pourra constater un petit œdème mal-léolaire ou une bouffissure du visage d'ailleurs essentiellement transitoire. Ces œdèmes limités et minimes ne tiennent qu'une place insignifiante en face des symptômes morbides provoqués par l'azotémie.

Syndrome azotémique. — Les manifestations cliniques de

l'azotémie aiguë sont celles que l'on rencontre au cours de l'azotémie chronique ; nous les décrirons rapidement, telles qu'elles se dégagent de la thèse de Weill, élève de Widal. De nombreux auteurs, dont Pasteur, Valéry-Radot, ont complété leur description.

A dessein, nous en ferons une énumération schématique, nous réservant de montrer par la suite leur importance réciproque et leur date d'apparition au cours de l'évolution. L'azotémie peut se révéler par de nombreux symptômes, que nous ramènerons à quelques grands syndromes :

1° *Syndrome digestif*. — L'inappétence est un symptôme fréquent et précoce. Elle est absolue ou élective et, dans ce dernier cas, la viande et le bouillon sont les aliments qui provoquent le plus de répugnance. Dans d'autres cas, elle paraît absente si l'on s'en tient à l'interrogatoire du malade, et pourtant il éprouve une répugnance invincible en présence des aliments dont il prétendait avoir envie. L'inappétence existe seule ou accompagnée d'autres troubles digestifs. La langue est sèche, fétide, la soif violente ; on constate parfois de la stomatite érythématopultacée et même de la stomatite ulcéreuse. L'haleine a une odeur ammoniacale. Les nausées et les vomissements sont fréquents : vomissements aqueux, répétés, incessants. La dyspepsie gastrique n'est pas rare. On a signalé des ulcérations gastro-intestinales (Lemierre et Piedelièvre).

On peut voir apparaître de la diarrhée, d'abord intermittente, qui peut devenir incoercible et continue. « Les symptômes digestifs, dit Widal, sont parmi les plus fréquents de l'azotémie, l'inappétence, les vomissements observés chez ces malades représentent une révolte réflexe contre toute alimentation dans un organisme dont les humeurs sont surchargées d'azote. »

2° *Syndrome nerveux*. — La torpeur est fréquente chez les azotémiques. « C'est, dit Widal, une véritable narcose, qui va du simple abattement jusqu'à la somnolence et au coma complet. » Cette torpeur rend souvent très laborieux l'examen clinique des azotémiques. En rapport avec cette torpeur, mais à titre d'équivalent mineur, signalons l'inaptitude au travail dont fait montre l'azotémique au début : ils peuvent présenter des absences, de courtes somnolences. Il faut complé-

ter ce tableau nerveux en faisant état des céphalées, des myalgies ; quelquefois de véritables névralgies ou des crises convulsives généralisées.

3° *Syndrome respiratoire*. — Il faut signaler ces manifestations plus rares : une dyspnée *sine materia*, des crises asthmatiformes.

Enfin, à la période terminale, en cas d'azotémie élevée, la respiration peut prendre le rythme bien particulier de Cheyne-Stockes.

4° *Syndrome oculaire*. — On observe souvent du myosis et nous ne ferons que signaler la rétinite, qu'on ne voit le plus souvent qu'au cours des azotémies chroniques.

5° *Syndrome sanguin et cardio-vasculaire*. — Chez les grands azotémiques, on observe souvent une anémie marquée. La peau présente un aspect complètement décoloré d'un blanc cirieux. Les conjonctives, la langue, la face interne des joues sont pâles, presque exsangues. Les ongles sont d'un blanc nacré. Le poulx est plein, hypertendu, contrairement à ce qu'on trouve d'ordinaire dans les anémies. Fréquemment, ces malades font des hémorragies : épistaxis, hémorragies gingivales, métrorragies chez la femme, hématuries minimales. L'examen sanguin montre des troubles de la coagulation, une diminution des hématies, des signes de rénovation hématique sans éléments myéloïdes, enfin une leucocytose constante à prédominance polynucléaire. A la phase terminale de ces néphrites, surtout lorsque l'évolution est un peu traînante, on peut voir survenir une péricardite.

6° *Syndrome cutané*. — Weil et Widal ont montré que le prurit doit être considéré comme un signe révélateur de l'azotémie. Parfois très intense, c'est le plus douloureux des troubles fonctionnels accusés par le malade. C'est un symptôme qui marche de pair avec la gravité de l'azotémie. Il est favorablement influencé par la ponction lombaire et, d'autre part, il peut être, lorsqu'il est intense, la cause indirecte, par lésions de grattage, de phénomènes infectieux plus ou moins graves.

L'augmentation de l'urée sanguine progressant rapidement, est tout d'abord assez bien supportée. Pourtant, en même temps que se manifestent les symptômes urinaires, douleurs lom-

baires, oligurie, hématurie, se montrent quelques symptômes avertisseurs, qui tiennent peut-être en partie à l'infection causale, mais où l'azotémie initiale joue sans doute déjà un rôle : lassitude, abattement, lourdeur de la tête, inappétence, nausées. C'est seulement lorsque l'azotémie atteint un chiffre élevé, 3 ou 4 gr. ou plus, que les symptômes prennent rapidement une grande intensité et l'on voit se constituer le syndrome azotémique au complet. La mort, parfois précédée de crises épileptiformes, survient dans l'hypothermie.

Parfois, la symptomatologie est beaucoup plus simple; après quelques vomissements et de la diarrhée initiale, elle se réduit à un coma progressif avec hypothermie rappelant le coma diabétique.

L'azotémie aiguë entraîne la mort habituellement en 8 à 12 jours. La terminaison fatale peut survenir d'une façon plus précoce ou être retardée jusqu'à la troisième semaine.

Cependant, cette azotémie aiguë peut aussi rétrocéder et guérir, même après que sont apparus des signes gastro-intestinaux intenses, de l'angoisse, un certain degré de somnolence, de l'hypothermie, et alors que le taux de l'urée sanguine s'est élevé jusqu'à 6 ou 7 gr. par litre.

Il en a été ainsi dans les observations classiques d'Achard et Leblanc, de Nobécourt, de P. Merklen, Hirschberg et Turpin, de Lemierre et Etienne Bernard. — Nous ne ferons que rappeler en effet le cas de la néphrite typhoïdique étudiée par le Professeur Achard, Rouillard et Leblanc, où l'urée était de 5 gr. 38, et celui de Nobécourt où, au cours d'une néphrite aiguë consécutive à un impétigo, l'azotémie avait atteint le chiffre de 6 gr. 17. Dans les deux cas, c'est la guérison définitive qui avait clôturée l'affection. Il n'en est pas toujours ainsi et, si la guérison est souvent complète, elle peut être relative et, dans ce dernier cas, le chiffre de l'urée sanguine revient bien à la normale, mais la constante d'Ambard reste élevée encore un certain temps et quelquefois définitivement.

Enfin, signalons les cas assez fréquents d'azotémie aiguë sans manifestations cliniques, malgré le taux élevé de l'urée sanguine.

L'évolution est essentiellement variable avec l'étiologie. En effet, comme toutes les néphrites aiguës, celles-ci surviennent

au cours d'intoxication ou comme complication de maladies infectieuses. Ces néphrites évoluent spontanément vers la guérison et, lorsque une terminaison fatale survient, elle est plutôt attribuable à la sévérité de la maladie causale, sévérité dont la défaillance rénale n'est que le témoin.

Le pronostic se rattache à l'affection causale. En effet, il ne saurait s'agir dans tous ces cas de se référer aux lois de Widal pour établir un pronostic en fonction du taux de l'urée sanguine, comme on le fait couramment pour les néphrites chroniques. Dans les néphrites aiguës, une azotémie, même très élevée, peut rétrocéder. Cependant, dans certaines affections, le taux de l'azotémie peut donner une indication pronostique : c'est ce qu'ont montré le Professeur Chalier et l'Ecole Lyonnaise au cours de la diphtérie.

Le diagnostic clinique de ces néphrites est souvent difficile, car les malades peuvent se présenter avec des troubles variés ne faisant pas immédiatement penser à une néphrite aiguë. Dans un certain nombre de cas, ce sont des modifications plus ou moins importantes des symptômes de l'affection causale qui attirent l'attention du côté des reins et c'est le dosage de l'urée sanguine qui permet de confirmer le diagnostic.

III. -- EVOLUTION DES NEPHRITES AZOTEMIQUES AIGUES EN FONCTION DE LEUR ETIOLOGIE

Comme toutes les néphrites aiguës, les néphrites que nous décrivons relèvent d'une intoxication ou d'une infection aiguë.

A. — LES NÉPHRITES AZOTÉMIQUES AIGUES DANS LES INTOXICATIONS AIGUES.

Nous ne nous attarderons que peu à la description de ces dernières, limitant notre étude aux notions classiques concernant les intoxications par le mercure, le sel d'oseille ou acide oxalique, le plomb et le tétra-chlorure de carbone.

En effet, en dehors des intoxications volontaires ou accidentelles par quelques produits peu nombreux et bien classiques, il faut aujourd'hui faire une place importante aux intoxications professionnelles.

La néphrite mercurielle. — Il s'agit dans la grande majorité des cas de néphrites par le sublimé. Elles réalisent le type de la néphrite suraiguë. Son histoire clinique est bien connue depuis les travaux d'Achard et Saint-Girons, de Cordier, Mazel, Mourriquand, Cade, Morenas, de Merklen, etc...

Le tableau clinique qui se déroule est en général le suivant : il s'agit le plus souvent d'empoisonnement : l'ingestion est presque immédiatement suivie de douleurs gastriques et de vomissements parfois rapidement sanglants.

L'anurie s'installe presque d'emblée. Pendant les premiers jours, les signes d'azotémie font défaut, mais les signes de l'intoxication mercurielle se développent : douleurs gastriques, vomissements, diarrhée sanglante, stomatite (le phénomène le plus constant). Enfin, apparaissent sur ce fond les signes de l'azotémie aiguë. La mort survient dans le délire ou un demi-

coma après une évolution d'une dizaine de jours. Il n'existe jamais d'œdème ni d'hypertension ; l'urée sanguine atteint souvent des taux considérables : 12 gr. dans le cas de Mouriquand, Florence, Mazel ; 20 gr. dans un cas rapporté par Pasteau au cours d'une anurie hydrargirique chez un syphilitique.

La guérison de cette néphrite n'est pas exceptionnelle, et parfois, après une anurie de 5 à 6 jours, les urines réapparaissent contenant des traces d'albumine et quelques cylindres granuleux. Les urines augmentent et la guérison survient.

La néphrite suraiguë due à l'intoxication oxalique est très analogue du point de vue clinique à la néphrite suraiguë mercurielle. Contrairement à celle-ci, elle guérit le plus souvent, comme c'est le cas dans l'observation classique d'Achard et Leblanc.

La néphrite saturnine. — L'intoxication par le plomb donne naissance généralement à une néphrite chronique ; mais nous ne voulons pas omettre de signaler la possibilité de néphrite aiguë revêtant le type que nous décrivons ; un cas des plus typiques en est rapporté dans une observation d'Aubertin et Foulon : il s'agissait d'un sujet de 45 ans qui, après une colique typique, présenta une néphrite azotémique sans œdème et sans hypertension avec des convulsions répétées et de l'hypothermie. L'urée sanguine s'éleva à 7 gr. 50 et la mort survint en quelques jours.

La néphrite par intoxication au tétrachlorure de carbone. — Nous emprunterons notre description à la thèse de Jamot : le début passe presque inaperçu, marqué par quelques vomissements, une céphalée vive et une poussée thermique discrète ; ces symptômes apparaissent quelques heures après l'intoxication. Une grosse oligurie signe le début clinique : les urines contiennent une petite quantité d'albumine, l'azotémie est très élevée : 3 à 5 gr. d'urée dans le sérum par litre. On peut observer des épistaxis, une coloration sub-ictérique des téguments.

Il ne s'agit d'ailleurs là que d'un symptôme assez contingent. Des troubles nerveux ou un ictère grave peut survenir.

L'évolution est en général favorable : le tableau clinique s'éclaire avec la reprise de la diurèse ; en trois semaines le malade est guéri.

Voici d'ailleurs une observation du Docteur Gravier, Piquet et Lanier (Résumé) : Il s'agissait d'une femme de 28 ans entrée dans le service pour ictère, vomissements, oligurie, à la suite de l'emploi du tétrachlorure de carbone pour nettoyer un jouet d'enfant (inhalation au cours du nettoyage) : urine peu abondante, foncée, matières non décolorées, pas de prurit, seulement existence de sub-ictère.

Les jours suivants vomissements, céphalées, petites épistaxis minimales mais répétées. Urée successivement à 2 gr. 63 ‰, 4,40 ‰, 2,10 ‰, 0,25 ‰.

Toute l'évolution dura 20 jours.

La néphrite azotémique aiguë au cours du traitement sulfamidé :

A côté de ces néphrites bien classiques décrites plus haut, il existe un certain nombre de néphrites toxiques consécutives à des traitements chimiothérapiques. Nous ne ferons que signaler la possibilité d'azotémie aiguë au cours de traitement sulfamidé. En effet, il semble qu'il faille apporter une légère atténuation au dogme de l'inocuité de la sulfamide pour la fonction rénale. Certes, il reste vrai dans la grande majorité des cas observés, et il est indiscutable que non seulement la sulfamide est habituellement bien tolérée par le rein, mais encore qu'elle est efficace contre les complications rénales de ces affections.

Cependant, au cours du traitement sulfamidé chez un malade présentant une fonction rénale touchée, même très légèrement par une atteinte antérieure, on peut voir survenir des complications rénales qui doivent être rapportées à la thérapeutique elle-même. Dans sa thèse inspirée par J. Tréfouel, sur les accidents de la sulfamidothérapie, J. Duchatel signale « qu'il existe indéniablement chez certains malades une sensibilité rénale aux sulfamides, quelque soit la dose donnée. »

Voici d'ailleurs deux observations caractéristiques d'azotémie aiguë au cours du traitement sulfamidé.

Worms rapporte une belle observation d'un sujet soigné pour méningite à méningocoques B avec quelques signes septicémiques, et qui reçut 4 gr. 50 de 693 par jour. Deux jours plus tard, alors que les signes méningés s'améliorent, l'azotémie est à 1 gr. 65. En raison de la gravité du cas, il se garde d'interrompre le traitement et malgré que l'azotémie se soit par la

suite élevée à 1 gr. 95, le malade guérit, et de sa méningite, et de son azotémie.

Observation de Marquezy et Vernemouze (Résumé). — « Un enfant de 5 ans entre pour une méningite purulente à forme comateuse. La sulfamidothérapie est instituée immédiatement : en 3 jours 18 grammes, soit 6 grammes de 693 (en injections intra-musculaires) et 12 grammes de 1162 F (per os). D'emblée est associée la thérapeutique alcalinisante (15 à 20 grammes de bicarbonate de soude per os par jour). L'état méningé s'améliore, le liquide se clarifie complètement, l'enfant peut être considéré comme guéri lorsque apparaît un syndrome d'azotémie (1 gr. 65) avec acidose légère (acétonurie, R. A. à 48 volumes). On cesse le traitement sulfamidé, on intensifie le traitement alcalin (administration de sérum bicarbonaté sous la peau, en goutte à goutte rectal, par la bouche) auquel on associe des injections de sérum glucosé. Après une amélioration transitoire, la mort survint cependant dans le coma azotémique, les signes d'acidoses ayant régressé.

Un point dans cette observation, mérite immédiatement d'être souligné : notre malade présentait, à son entrée, une gale infectée et une albuminurie discrète, celle-ci peut-être secondaire à celle-là. Il est possible qu'il ait existé une tare rénale antérieure qui a favorisé l'éclosion de l'azotémie terminale. »

B. — LES NÉPHRITES AZOTÉMIQUES AIGUES DANS LES INFECTIONS AIGUES.

Abordons maintenant la question infiniment plus importante des néphrites azotémiques aiguës dans les maladies infectieuses.

Dès le début, nous précisons que, comme la plupart des auteurs, nous considérerons toute azotémie au-dessus de 0 gr. 50 rencontrée au cours d'une infection aiguë, comme relevant d'une atteinte rénale. Nous faisons nôtre, en effet, l'opinion de Lemierre, lorsqu'il écrit : « On a pu soutenir, en effet, que « certaines azotémies, survenant pendant les infections les plus « diverses, peuvent tenir, d'une part à un excès de désassimi- « lation, d'autre part, à l'oligurie fébrile, la perméabilité « rénale demeurant intacte. L'analyse des faits rend cette con-

« ception difficilement acceptable. Certes, la désassimilation
« azotée pendant les maladies microbiennes est notablement
« accrue et se traduit par l'excrétion urinaire d'une quantité
« d'urée hors de proportion avec l'alimentation forcément ré-
« duite de ces malades, mais il est bien exceptionnel que le
« volume des urines ne soit pas largement suffisant pour assu-
« rer l'élimination intégrale de cette urée, si le pouvoir de
« concentration des reins demeure à peu près normal. On peut
« donc admettre que toute ascension de l'uréc sanguine au-des-
« sus du taux physiologique est le témoin d'une diminution
« de ce pouvoir de concentration, c'est-à-dire d'une véritable
« complication rénale... » — « ... En ce qui concerne les azo-
« témies isolées des maladies infectieuses, la question se pose
« de savoir s'il convient d'établir une distinction absolument
« tranchée entre les cas où l'azotémie se présente à l'état de
« phénomène unique et ceux où elle coexiste avec des symp-
« tômes urinaires. Nous ne le croyons pas et nous pensons
« qu'on est autorisé à employer dans l'une et l'autre circons-
« tance le terme de néphrite en s'attachant à cette dénominat-
« tion qu'une signification purement clinique.

« Nous ne nous dissimulons pas en effet que si, dans certains
« cas, il doit exister des lésions rénales appréciables au micros-
« cope, il en est d'autres où les altérations de la glande doivent
« être d'une nature tellement subtile qu'elles puissent échap-
« per aux investigations histologiques les plus minutieuses et
« qu'on soit en droit de contester la légitimité du nom « né-
« phrite » pour ne parler que d'un trouble fonctionnel... »

Ceci bien posé, nous ne pouvons envisager d'étudier toutes
les néphrites azotémiques rencontrées au cours des maladies
infectieuses et nous nous bornerons à les considérer dans les
affections où elles sont les plus fréquentes et où elles ont été
le mieux étudiées. Rhumatisme articulaire aigu. érysipèle,
pneumonie, spirochétose ictéro-hémorragique, fièvre typhoïde,
scarlatine et diphtérie.

La néphrite azotémique aiguë dans le rhumatisme articulaire aigu.

La néphrite rhumatismale est assez rare. Son existence a déjà
été signalée par Rayer, en 1840, puis a été étudiée par Jacoud,
Dieulafoy, et à Lyon par J. Chalier et Delore.

Elle apparaît au début de la crise chez les jeunes sujets présentant des rhumatismes articulaires aigus intenses avec température élevée, et poly-arthrite généralisée intéressant les petites articulations : Elle peut revêtir des formes variées plus ou moins graves. Albumineuse simple, hématurique, hémoglobinurique. Dans la néphrite rhumatismale grave, l'albumine n'est plus un symptôme isolé. Elle s'accompagne d'un ensemble de signes normaux faisant revêtir à la néphrite la forme urémigène ou hydropigène. Dans certains cas, la céphalée tenace, les vomissements, la diarrhée, les convulsions, le coma, viennent donner la note urémique. Dans d'autres cas, ce sera l'œdème qui donnera l'éveil. Les œdèmes quoique étant rares, généralement peu marqués, peuvent parfois réaliser de véritables hydropisies.

Quand la néphrite affecte la forme azotémique, le diagnostic peut se poser entre troubles cérébraux de l'urémie et rhumatismes cérébral, mais l'analyse précise de leurs manifestations montre leur différence et le dosage de l'urée achève de lever le doute. On a peu souvent dosé l'urée sanguine au cours du rhumatisme articulaire aigu. Petite azotémie dans certains cas (Labbé et Marc, 0 gr. 80 puis 0 gr. 65) elle peut atteindre des taux considérables dans les cas à évolution fatale. (6 gr. 30 dans une observation de la thèse de Uzan).

Le diagnostic de néphrite rhumatismale dans la grande majorité des cas ne devra pas faire changer le pronostic du rhumatisme articulaire aigu. Les observations comme celle de la thèse de Uzan, où la mort survint avec une azotémie progressive que rien ne peut enrayer, sont rares.

Le plus souvent, après une durée variable, l'albuminurie disparaît complètement, l'urée redevient normale et la restitution anatomique et physiologique du rein paraît complète.

OBSERVATION I (*Résumé*). — Thèse Maurice UZAN, Paris 1922.

G... Marius, malade de 35 ans, entre le 21 septembre 1922 à Lariboisière pour douleurs articulaires généralisées.

Aucun antécédent morbide en dehors d'une crise de rhumatisme articulaire aigu à 20 ans, qui aurait évolué rapidement vers la guérison sans laisser de séquelles cardiaques.

Son affection remonte au 6 septembre : début par malaise gé-

néral, frisson et douleurs articulaires qui gagnent successivement l'épaule, le coude et le poignet gauches, et les genoux. Du 5 au 21 septembre prise de salicylate de soude sur la prescription de son médecin.

A son entrée : douleurs au niveau des articulations atteintes, mais ni rougeur ni œdèmes locaux.

Facies un peu asphyxique du malade en proie à une violente dyspnée et état de légère obtusion intellectuelle. Température à 40°2.

Urines peu abondantes, foncées et troubles, contenant une forte proportion d'albumine. Langue sèche et saburrale. Le malade est anorexique.

Ni diarrhée, ni vomissement. Cœur arythmique, bruits assourdis, signes d'épanchements à la base gauche et foyers de sous-crépitaux disséminés dans les deux poumons.

Le malade est mis au salicylate de soude.

— 25 septembre : Dyspnée importante ; épistaxis très abondantes et gingivorragies.

T° 37,4. Pouls 92. T.A. 15/8. Urine 500 cc., albumineuse.

— 26 septembre : T° 38°. Urée sanguine 4,20 0/00.

— 27 septembre : T° 38°4. Dyspnée toujours importante. Délire léger et tranquille. Urée 5,80.

— 29 septembre : T° 38°4. Pouls 90. Respiration 27. T.A. 15/5,6. Urines 1.500 troubles et foncées. Cylindres granuleux et cellules épithéliales de la vessie et du bassinet. Pas de G.R. Urée urinaire 9,25.

Urée sanguine 5,90 0/00 ; cl. urinaire 2 gr. 80.

Le 30 : Le malade semble un peu moins mal ; il est moins confus.

Urée sanguine 6 gr. 30 0/00.

Le 1^{er} octobre au matin : Etat très grave, le malade ne reconnaît plus personne.

Température 37°8. Pouls 85. T.A. 11/2.

Mort peu avant midi.

Les néphrites azotémiques aiguës dans l'érysipèle.

Au cours de l'érysipèle, on voit assez fréquemment survenir des complications du côté des reins. Ces néphrites sont le plus généralement d'un pronostic grave. Les auteurs sont brefs sur la symptomatologie de cette néphrite. Ils se contentent de répéter soigneusement les quelques lignes que Widal a écrit dans le traité de Brouardel et Gilbert : « ... Il est des cas où sous le « coup de l'érysipèle à répétition se manifestent brusquement,

« les symptômes d'une néphrite aiguë avec œdèmes généralisés
« et phénomènes urémiques ».

Mathias, qui les a bien étudiées dans sa thèse, distingue des néphrites albumineuses simples, bénignes, ou subaiguës, et des néphrites aiguës réalisant une forme hématurique avec œdème et syndrome azotémique terminal, auquel s'adjoint une hypertension plus ou moins importante. Dans certains cas, on peut observer des néphrites suraiguës avec azotémie très élevée en quelques jours, accompagnées d'une oligurie pouvant aller jusqu'à l'anurie. Les malades meurent abnubilés avec une dyspnée *sine materia*, parfois des vomissements et de la diarrhée. On n'observe jamais d'œdèmes. Mais à côté de ces formes, les plus fréquentes, il est vrai, il a été décrit des formes azotémiques pures.

Lemierre rapporte des cas de néphrites érysipélateuses sans œdème ni albuminurie, parfois sans hypertension, à évolution fatale et ayant montré à l'autopsie des signes nets de néphrites aiguës.

Leur pronostic est le plus souvent aussi grave que celui des néphrites hématuriques classiques de l'érysipèle et se termine assez rapidement par la mort.

Nous en rapporterons deux observations empruntées à Lemierre :

OBSERVATIONS (*Résumé*). — A. LEMIERRE : Maladies infectieuses.

Femme de 56 ans, atteinte d'un érysipèle au septième jour ; la température à l'entrée à 38° est retombée rapidement à la normale. On aurait pu en tirer un pronostic favorable, si deux phénomènes n'avaient pas immédiatement paru inquiétants : en premier lieu une sécheresse de la langue et du pharynx et en second lieu une torpeur profonde. Le pouls était à 140, la tension artérielle à 10 pour 7,5. Urines transparentes et seulement un peu foncées. Ni sucre, ni albumine, ni urobiline. Malgré ce résultat négatif, on demande un dosage d'urée sanguine immédiat qui donne 3 gr. 80. Le lendemain, urée à 4 gr. 10. Malade dans le coma ; elle meurt dans l'après-midi.

« ...Voilà donc un type de néphrite érysipélateuse qui ne s'est
« traduit absolument que par de l'azotémie et dans lequel les
« signes urinaires ont fait défaut. La sécheresse de la langue, et
« la torpeur profonde, et aussi cet abaissement de la température,
« en dépit de l'existence d'un érysipèle encore si bien en évolu-

« tion, tels sont les éléments qui, malgré l'absence d'albuminurie, d'hématurie, nous ont fait soupçonner la néphrite et pratiquer le dosage d'urée. » (LEMIERRE).

OBSERVATION (*Résumé*). — LEMOINE, LAUDAT, LAPORTE
et MEYER-HEINE.

Femme de 51 ans, sujette à la dyspnée d'effort. Pollakiurie diurne, symptômes d'éthylisme ; érysipèle de la face typique, qui s'est compliqué d'une néphrite aiguë. Au quatrième et cinquième jour de l'érysipèle, la diurèse journalière était de 500 cc., il existait une albuminurie légère et l'urée sanguine était de 0 gr. 57. C'est seulement le sixième jour de la maladie, au moment où l'infection était à son déclin et où la guérison semblait prochaine que, brutalement, le volume des urines est tombé à 50 cc. par 24 heures. Pendant les 4 jours suivants, il s'est maintenu entre 25 et 40 cc. par 24 heures. Puis il a commencé à s'élever progressivement et, 9 jours plus tard, il a atteint 2 litres. L'albuminurie n'a jamais été très accentuée. Le taux maximum, 6 gr. 0/00, a été enregistré le jour où s'est indiquée une reprise de la diurèse. Toute hématurie, même microscopique, a fait défaut, mais les cylindres granuleux ont été nombreux dans le sédiment.

Le chiffre maximum de l'urée sanguine, 3 gr. 97, a été noté, alors que la diurèse était déjà en augmentation depuis 6 jours et atteignait 750 cc. Ce n'est que 13 jours plus tard que l'urée sanguine est retombée à la normale : 0 gr. 41.

Les symptômes de cette azotémie qui, d'ailleurs, n'a pas atteint un degré extrême, ont été assez estompés. A aucun moment, la malade n'a accusé de malaise. Elle a toujours bien dormi. Nous avons noté seulement quelques vomissements très peu abondants, une sécheresse intermittente de la langue et une somnolence qui, elle, a été plus nette.

Cette néphrite érysipélateuse, purement azotémique, et un moment inquiétante en raison de l'oligurie intense, qui a persisté pendant 5 jours sans détente, s'est donc terminée par la guérison spontanée.

Les néphrites azotémiques aiguës dans la pneumonie.

La pneumonie lobaire aiguë étant une maladie infectieuse, il est tout naturel d'admettre que les fonctions rénales ne peuvent pas toujours échapper à l'infection ou à la toxine pneumococcique.

Ces complications rénales ont donné lieu à de nombreux

travaux d'auteurs déjà anciens : Rendu, Caussade, et beaucoup plus près de nous : Meije, Javal, Achard, Guy Laroche et Brodin, Lemierre, Lévesque, Nobecourt.

Des travaux de ces auteurs, il ressort que la néphrite aiguë peut survenir dès le troisième jour d'une pneumonie. Elle peut dans ce cas prendre l'aspect d'une néphrite suraiguë azotémique avec anurie évoluant rapidement vers la mort. Le plus souvent l'atteinte rénale aiguë se traduit quelques jours après la guérison de la pneumonie par de l'oliguric, des hématuries, de l'albuminurie, et des œdèmes.

Enfin, et cela nous intéresse particulièrement, on peut voir une atteinte du rein se traduisant seulement par une azotémie. Cependant, les nombreux cas publiés laissent voir que la néphrite classique qui, à côté de l'azotémie, est accompagnée des signes connus du syndrome azotémique, est relativement rare au cours de la pneumonie et se rencontre plutôt au cours de la forme ataxo-adyynamique de cette maladie.

A côté de ces cas classiques, peu nombreux, de néphrites nettes au point de vue clinique et urologique, on signale certains pneumoniques dont le tableau clinique n'attire pas l'attention du côté du rein, et chez lesquels l'examen du sédiment urinaire ne révèle aucun signe d'irritation rénale, bien qu'il existe quelquefois une très légère albuminurie, et des cylindres encore beaucoup plus rarement ; et cependant, chez ces mêmes malades, l'étude des fonctions rénales en général, et celle de l'azotémie en particulier, démontrent l'existence d'une insuffisance fonctionnelle des reins. Il s'agit dans ce cas de néphrites azotémiques silencieuses. Pour les auteurs roumains qui les ont particulièrement étudiées, elles seraient très fréquentes (70 % des pneumoniques pour Dumitresco-Mante, 90 % pour Bibesco et Grazcanu).

Dans la grande majorité des cas, ces azotémies, accompagnées ou non de signes urinaires, restent totalement muettes au point de vue clinique, elles ne dépassent que rarement 1 gr. par litre.

Si le taux de l'urée sanguine dépasse 2 gr., aux symptômes propres à la pneumonie s'associent des signes de néphrites aiguës nettement caractérisés. L'affection peut alors prendre une allure grave typhique ou méningitique.

Cette néphrite qui évolue cliniquement d'une façon inappa-

rente, disparaît généralement sans laisser de traces et presque toujours sans avoir été soupçonnée.

L'azotémie peut tomber avec la chute thermique ou plus lentement au cours de la convalescence ; enfin, dans les formes graves mortelles, on peut voir une azotémie croissante : c'est l'azotémie terminale. Mais il est des cas où malgré une urée sanguine très élevée (7 gr. dans un cas de Dumitresco-Mante) le malade guérit.

Dans la grande majorité des cas donc, le pronostic est très bénin.

Le diagnostic de ces néphrites est difficile, puisque rien ne les révèle à l'attention du clinicien, et seuls les dosages d'urée sanguine systématiques et souvent répétés permettent de déceler et de suivre l'évolution des complications rénales de cette forme chez ces malades.

Voici d'ailleurs une observation bien typique que nous empruntons à Dumitresco-Mante : « Il s'agissait d'une malade de « 23 ans, sans antécédents importants, qui fait une pneumonie « du sommet droit, au cours de laquelle nous constatons, plusieurs jours de suite, des réactions indiquant une grave « insuffisance rénale (14 gr. d'albumine dans les urines, 3,40 ‰ d'urée sanguine, cylindrurie, hématurie microscopique) qui « ne s'est jamais manifestée par un symptôme clinique de « néphrite. L'état de la malade a été tellement bon après la « chute de la température que, malgré le taux augmenté de « l'urée sanguine, il nous a été impossible de la retenir dans « le service. Le malade a quitté l'hôpital avec 1,10 ‰ d'urée « sanguine, très dispos au physique et au moral. » L'observation est impressionnante, car l'existence d'une néphrite aiguë avec des signes sérologiques et urologiques excessivement accentués, sans la moindre extériorisation clinique, n'est pas un fait de constatation courante. C'est un exemple de néphrite silencieuse pneumonique des plus typiques.

Les néphrites azotémiques aiguës dans la Spirochétose ictéro-hémorragique.

C'est une notion déjà ancienne que les ictères infectieux bénins s'accompagnent d'une azotémie plus ou moins élevée et c'est avec raison que Bouchard a montré que l'Etat fonction-

nel du rein est, dans l'ictère grave, un des éléments primordiaux du pronostic et que Chauffard et Richardière ont proposé de désigner cette affection sous le nom d'hépatonéphrite aiguë.

Dans cette forme particulière, que représente la spirochétose ictéro-hémorragique, l'atteinte rénale est constante et, dans certains cas, l'azotémie peut précéder l'ictère (Lemierre). Ameuille, le premier en France, rapporta un cas de néphrite aiguë avec ictère concomitant et présence de spirochètes dans l'urine. Salomon et Neveu observèrent trois cas de spirochétose sans ictère se traduisant par une néphrite aiguë avec spirochétosurie. L'importance des lésions rénales dans la spirochétose ictéro-hémorragique n'est pas douteuse. Cette infection est souvent la cause d'une véritable néphrite suraiguë avec anurie. Mais même l'existence d'une diurèse abondante n'exclut pas la possibilité d'une insuffisance de la fonction rénale portant surtout sur les éliminations azotées. Ce sont ces manifestations à prédominances azotémiques que nous allons étudier. Contrairement à ce que nous avons vu dans les infections précédentes, les manifestations rénales n'apparaissent plus ici comme une complication de l'infection causale, mais bien comme formant partie intégrante du tableau clinique que revêt la spirochétose. Cette affection évolue par trois phases. Nous tenons à signaler ici que nous ne faisons pas une description complète de cette maladie, nous contentant de décrire ses manifestations rénales.

A la phase pré-ictérique : Les urines sont rares et albumineuses. Si on dose l'urée sanguine, on constate, déjà à cette période, une azotémie plus ou moins forte (Lemierre, Merklen et Lioust) et, fait intéressant, cette « azotémie pré-ictérique » est parfois plus marquée qu'elle ne le sera plus tard au cours de l'évolution de la maladie.

A la phase ictérique. — Les urines présentent le double caractère d'être des urines d'hépatiques, et c'est pourquoi elles contiennent des sels et pigments biliaires, et de néphrétiques, aussi sont-elles caractérisées par une oligurie plus ou moins marquée, pouvant atteindre à l'anurie, de l'albuminurie constante, quelquefois légère, souvent abondante et atteignant 2 et 3 grammes de la cylindrurie, de l'hématurie microscopique,

de l'azoturie, qui peut atteindre le chiffre énorme de 75 grammes en 24 heures (Costa et Troisier). On trouve des spirochètes dans les urines.

L'azotémie est la règle dans toutes les formes, même bénignes.

Le taux de l'urée sanguine peut monter jusqu'à 3 et 4 grammes par litre, et, même plus haut encore (5 gr. 93 dans une observation de Garnier et Gerber). D'ordinaire, l'azotémie la plus haute correspond à l'azoturie la plus élevée. En même temps que l'azotémie augmente, il y a élévation parallèle de la constante d'Ambard qui a pu atteindre 1,87 dans un cas de Garnier et Gerber. C'est alors que survient la période d'apyrexie, au cours de laquelle on assiste à une crise urinaire marquée par une forte diurèse accompagnée d'une azoturie considérable.

L'azotémie diminuerait progressivement et tendrait à revenir à la normale ; mais en réalité Lemierre et Etienne Bernard ont montré que le maximum de l'azotémie correspond fréquemment à la phase apyrétique.

Il s'agit d'un fait analogue à ce qui se passe dans certains cas de néphrites au cours de la fièvre typhoïde.

Puis apparaît une nouvelle phase fébrile et on peut, au cours de cette rechute, assister à une reprise de l'albuminurie et à une poussée azotémique transitoire. Par la suite, l'albumine peut persister longtemps au cours de la convalescence.

Il existe des formes graves, où le syndrome rénal est plus accusé.

En particulier les urines sont hypo-azoturiques, le taux de concentration de l'urée dans les urines étant très abaissé. C'est là un indice de très mauvais pronostic. Cette hypo-azoturie contraste avec une azotémie très marquée à 4 et 6 gr. Parallèlement évoluent quelques signes cliniques d'urémie qui font défaut habituellement : dyspnée *sine materia*, pouvant prendre le rythme de Sheyne-Stockes, myosis, hypothermie, soubresauts tendineux, somnolence.

Dans certains cas, il existe une forme rénale pure sans ictère. Elle réalise alors le tableau d'une néphrite aiguë azotémique avec spirochètosurie. C'est à ces formes qu'il faut rattacher un certain nombre de néphrites azotémiques observées entre 1914

et 1918 et appliqués « néphrites de guerre » par M. Ameuille. Des formes analogues ont été signalées plus récemment au cours de la guerre d'Espagne.

Le taux de l'azotémie revêt une très grande importance pronostique. Comme nous l'avons vu, son taux élevé, associé à une hypo-azoturie, est un indice de haute gravité et son ascension progressive aboutit toujours à une issue fatale.

Les néphrites azotémiques aiguës dans la fièvre typhoïde.

Les complications rénales de la fièvre typhoïde ont donné lieu à un très grand nombre d'études. Les travaux de Robin, Amat, Didion, Puitg, Griesinger, Sabrazes et J. Lévy sont classiques.

On sait depuis longtemps que l'ensemencement des urines au cours de la fièvre typhoïde se révèle bien souvent positif aux bacilles typhiques et paratyphiques. On ne peut que difficilement admettre que ce passage de bacilles se soit produit sans lésions du rein. De fait l'examen histologique des reins de sujets morts de fièvre typhoïde, montre constamment l'existence de lésions, si minimes soient-elles.

Habituellement, l'atteinte rénale des typhiques ne produit qu'une légère albuminurie passagère ; assez rarement une cylindrurie granuleuse et épithéliale parfois une azotémie inférieure à 1 gr. transitoire. Une atteinte plus importante des reins peut produire une néphrite hématurique, cette dernière forme étudiée sous le nom de néphro-typhus a donné lieu à de nombreux travaux ; enfin il se constitue souvent une véritable néphrite azotémique.

Les néphrites de la fièvre typhoïde s'accompagnent très rarement d'œdèmes, mais déterminent volontiers de la rétention azotée souvent silencieuse. Bien plus, le dosage de l'urée sanguine permet aujourd'hui de dépister chez les typhiques des atteintes rénales qui, sans cette méthode d'examen, passeraient complètement inaperçues.

Toutes les transitions existent entre le maintien d'un chiffre d'urée normal et les grandes azotémies susceptibles de modifier manifestement le tableau clinique. En général, lorsqu'il s'agit d'une fièvre typhoïde évoluant régulièrement et sans complications, le chiffre de l'urée sanguine, à n'importe quelle pé-

riode, reste au-dessous de 0,50 0/00. Sur ce fond peuvent se greffer des azotémies transitoires sans aucune manifestation clinique, décelables uniquement par des dosages presque journaliers.

Dans certains cas, l'azotémie apparaît à l'occasion d'une complication. Enfin on peut voir des complications rénales manifestes dont la véritable origine n'est révélée que par le dosage de l'urée sanguine.

Dans d'autres, enfin, les symptômes deviennent si apparents qu'ils relèguent parfois au deuxième plan ceux de la dothiéntérie, ou tout au moins les modifient de façon telle, qu'il devient possible, même en l'absence de tout syndrome urinaire caractéristique, même avant le dosage d'urée, sinon de diagnostiquer, du moins de soupçonner avec la plus grande vraisemblance l'existence d'une grave lésion rénale.

A ces faits correspond la forme urémique des néphrites typhiques, décrites par Renaut et A. Robin et à laquelle se rapportent les observations classiques de : Achard, Leblanc et Rouillard, Jouve, Balmelle, Lemierre et Etienne Bernard, Melnotte, Lemierre et Cattan.

Ces hautes azotémies relèvent manifestement d'altérations rénales, comme le démontrent la cylindrurie et les lésions de néphrite observées sur les coupes histologiques (Obs. de Sabrazes et Lévy, et de Charles Massias, Phan-Huy, Quat et Nguyen-Vinh-Hao).

L'hyperazotémie peut, dans certains cas, causer des modifications de la courbe thermique réalisant une hypothermie de type inverse, mais ces faits ne sont pas constants.

Ces élévations du taux de l'urée sanguine ne sont pas toujours annoncées par une baisse corrélative notable de l'élimination urinaire de l'azote. Elles surviennent insidieuses et les vomissements entre autres signes pourront les faire soupçonner.

Le diagnostic de cette néphrite azotémique est difficile, car le plus souvent les signes sont noyés dans le tableau général des fièvres typhoïdes graves. Notons cependant l'importance des vomissements tenaces, fréquents, surtout la fréquence de l'atteinte du système nerveux central, l'intensité de l'encéphalisme, somnolence, torpeur, délire, ébauche de Kernig, incontinence des sphincters, syndrome d'agitation, myoclonies. Il faudra doser l'urée du sang pour faire le diagnostic.

Le pronostic de ces néphrites azotémiques de la fièvre typhoïde est toujours grave ; mais, malgré une azotémie considérable, on ne doit pas perdre tout espoir. Il est en effet des cas avec 6 gr. et plus d'urée sanguine où la guérison survint. Le pronostic n'est donc pas forcément fatal, bien que le taux d'urée sanguine ait atteint au cours de l'évolution 6 gr. par litre et parfois plus.

OBSERVATION (*Résumé*). (Professeur J. SABRAZES et J. LÉVY).

Observation d'un jeune homme de 19 ans atteint de fièvre typhoïde, qui se compliqua d'une albuminurie de plus de 2 gr., d'hématurie microscopique, de cylindrurie, d'hyperazotémie à 6 gr. 40 baissant granduellement à 5,26, 4,55, 3,20, 1,20, 0,58, 0,20, 0,18. Hypothermie pendant la période d'azotémie. T.A. 15/10. Au moment d'une crise polyurique survint un délire mystique. Le malade guérit.

OBSERVATION I (*Résumé*). (Charles MASSIAS, PHAN-HUY, QUAT-NGUYEN, VINH-HAO).

Le 19 avril 1937, une femme annamite de 28 ans, malade depuis 5 jours, entre avec une fièvre typhoïde de gravité marquée confirmée par l'hémoculture positive. Pas d'antécédents morbides.

Jusqu'au 24 avril, l'évolution de la fièvre typhoïde paraît régulière ; mais apparition de vomissements. La malade devient très agitée, délire, présente une hyperesthésie généralisée à toutes les masses musculaires. Le pouls est petit, régulier, rapide.

Dans les urines, albumine ; pas de microbes, pas de pus, présence de cylindres granuleux.

Le 23 avril, urée dans le sang à 1 gr. 38 0/00.

Le 24 avril, dans le L.C.R., 1 gr. 78 0/00 d'urée, 1,4 lymphocytes, albumine 0,22.

A partir du 24 avril, la malade est de plus en plus agitée, pousse des cris incessants, veut se lever, présente du délire hallucinatoire, des vomissements très fréquents, bilieux, de l'incontinence des urines.

Issue fatale le 30 avril, après avoir eu le 26 avril, une urée sanguine à 2 gr. 04 et à 2 gr. 72 0/00 le 30 avril.

Autopsie : En résumé, néphrite aiguë chez une femme atteinte de fièvre typhoïde confirmée, avec les lésions des follicules clos du grêle, avec ataxie, adynamie, excitation psychique, hyperazotémie, cylindrurie et très faible albuminurie sans œdèmes.

Les néphrites aiguës azotémiques dans la scarlatine.

La scarlatine est de toutes les maladies générales aiguës celle dont les rapports avec le rein sont le plus anciennement et le plus universellement admis. Déjà en 1619, Sennert avait noté l'anasarque comme une complication de cette fièvre éruptive. En 1813, Wells, Blackhall signalèrent l'anasarque et l'albuminurie ; puis Bright et ses contemporains montrèrent la fréquence de la néphrite post-scarlatineuse. Depuis, les travaux n'ont cessé de s'accumuler sur les complications rénales de la scarlatine.

Elles revêtent les formes les plus variées, depuis la néphrite fruste, jusqu'à la néphrite aiguë, épisode d'une toxi-infection rapidement mortelle. Nous donnerons un coup d'œil d'ensemble sur ces diverses complications rénales, pour nous étendre plus longuement sur les néphrites à formes azotémiques rencontrées au cours de la scarlatine.

Les néphrites du début : L'infection scarlatineuse est fort capable de toucher le rein à la période d'éruption. On connaît bien l'albuminurie qui survient dans les scarlatines de moyennes intensités, albuminurie passagère d'ordinaire sans gravités. Mais il n'est pas rare de constater, outre un disque d'albumine, la présence de quelques cylindres épithéliaux ou granuleux, de globules rouges et blancs, auprès centrifugation de ces urines, traduisant une atteinte rénale plus marquée.

Il peut arriver, d'une manière assez exceptionnelle il est vrai, que l'on observe, au début d'une scarlatine de moyenne intensité, de l'anurie ; celle-ci cède constamment au bout de 3 ou 4 jours ; il est fort rare, mais possible, qu'elle entraîne la mort en 4 ou 5 jours.

Il existe, enfin, des néphrites azotémiques, sur lesquelles nous reviendrons longuement.

Les néphrites tardives : Ce sont les mieux connues et ce sont elles qui servent souvent de type de description des néphrites aiguës dans les traités classiques. C'est en effet à leur sujet que Ramon écrit dans ses conférences : « Les symptômes des néphrites aiguës s'observent avec leur maximum de netteté dans certaines néphrites infectieuses, qui évoluent indépendamment de la cause qui leur a donné naissance : telles sont

« par exemple les néphrites scarlatineuses tardives. Aussi « sont-ce ces néphrites que l'on prend généralement comme « type de description ». Trousseau a fixé leur date d'apparition du quinzième au vingtième jour et cette donnée est restée classique. Du point de vue clinique, elle réalise le tableau de néphrite avec retentissement fonctionnel fait principalement de l'imbrication des syndromes chlorurémiques et azotémiques tel que nous l'avons décrit au début de notre étude.

Cette vue est cependant un peu schématique, et, en fait, elle peut revêtir des aspects cliniques plus nuancés.

Assez souvent, par un examen méthodique, on constate une albuminurie, dont l'apparition coïncide avec une petite élévation de la température.

Le taux de l'albumine s'élève à 2 ou 3 gr. Tout s'en tient là ; il n'y a ni rétention chlorurée, ni rétention azotée,

A l'opposé, se place la néphrite scarlatineuse typique ; son début est variable, tantôt insidieux, tantôt très bruyant. Les premières manifestations peuvent être des crises éclamptiques, mais elles sont assez rares (Grenet) ou une anasarque généralisée en 24 heures.

Le syndrome urinaire : oligurie, albuminurie, cylindrurie, est bien connu.

Pour les œdèmes, V. Hutinel décrit schématiquement des formes à gros œdèmes, des formes à œdèmes atténués et des formes sèches, qui sont plus rares.

L'œdème est parfois généralisé avec anasarque ou parfois il ne s'agit que de bouffissure de la face et d'œdèmes des malléoles.

Cette néphrite s'accompagne de troubles cardio-vasculaires : élévation de la pression artérielle, bruit de galop.

Ainsi, dans cette forme, sont associés des syndromes différents : urinaires, chlorurémiques, cardio-vasculaires. On a signalé également la coexistence de rétention azotée.

Dans certains cas, certains symptômes prennent une importance nettement prédominante : c'est le cas des néphrites hématuriques, des néphrites à prédominance cardiaque, ou des néphrites azotémiques pures, sur lesquelles nous allons revenir. Enfin, on a signalé un certain nombre de cas d'anurie post-scarlatineuse.

Comme nous l'avons signalé en passant, il existe aux deux

phases se la scarlatine, à la période de début et à la période tardive, des néphrites aiguës azotémiques.

A la période de début : V. Hutinel, Louis Martin, dans leur article des « maladies des enfants », parlent « de néphrites exceptionnelles, il est vrai, qu'ils ont observées chez les enfants de race étrangère pendant les premiers jours de la scarlatine et caractérisées par une oligurie progressive, de l'albuminurie, des hématuries, parfois, des douleurs lombaires, de la sécheresse de la langue, de l'apathie, de la somnolence. Ces accidents sont susceptibles de guérir ». Il s'agit bien là de néphrites aiguës, avec syndrome urinaire et syndrome d'azotémie. Ces néphrites, sans être absolument exceptionnelles, sont très rares et se rencontrent essentiellement au cours des scarlatines malignes.

A côté de ces cas, il existe des néphrites plus discrètes ; ce sont « les néphrites azotémiques précoces de la scarlatine », auxquelles, par ses nombreux articles, le Professeur Lemierre a attaché son nom.

Il s'agit d'élévation de l'azotémie au début de la scarlatine sans manifestations cliniques : déjà, en 1928, dans l'article « scarlatine » du traité de médecine et de thérapeutique, le Professeur Tessier et M. Duvoir, disaient avoir constaté souvent une élévation du taux de l'urée sanguine au cours de la période fébrile de la scarlatine, pouvant atteindre et dépasser 3 gr. dans les formes graves. Très souvent, elles ne s'accompagnent d'aucun signe clinique particulier à l'azotémie, ni d'aucune manifestation clinique traduisant l'existence d'une lésion rénale.

Des nombreuses observations rapportées par le Professeur Lemierre, il ressort que, dans tous les cas de rétention azotée minimes, ou importants, on n'a pas constaté l'existence du syndrome urinaire habituel aux néphrites : l'albuminurie a presque toujours fait défaut ou n'existait qu'à l'état de traces indosables ; il n'y avait ni cylindre, ni globule rouge, ni globule blanc. Il ne faut donc guère tenir compte de l'examen des urines pour faire le diagnostic, qui ne sera possible que par le dosage de l'urée dans le sang. L'hypertension artérielle est toujours absente et l'œdème n'est susceptible d'apparaître que

dans certaines circonstances très spéciales. Toutes ces azotémies ont rétrocedé spontanément, tantôt très vite, tantôt très lentement. Rapidement la constante d'Ambard est redevenue normale, même dans les cas où la rétention azotée avait été la plus élevée.

Pour le Professeur Lemierre, le pronostic des néphrites azotémiques précoces de la scarlatine est généralement bénin. Dans tous les cas mortels où l'urée a dépassé 3 gr., la mort est survenue du fait de la scarlatine elle-même.

La même impression se dégage à la lecture de la thèse de Py, inspirée en 1937 par le Professeur Chalier sur les complications rénales de la scarlatine. Cet auteur signale en effet 5 cas mortels. Il s'agissait : « de néphrites graves dans lesquelles prédominaient les signes cliniques propres à l'azotémie... ». Cette forme était survenue chez des malades atteints de scarlatines graves ou aggravées par une association, ou chez des sujets tarés.

De l'autre variété de néphrites azotémiques sans signes propres à l'azotémie, nous ne relevons que 2 cas, mais l'auteur reconnaît lui-même qu'il faudrait examiner systématiquement le sang des sujets pour connaître le taux de leur urée sanguine et dépister cette complication.

Au cours de la période tardive : La néphrite azotémique est exceptionnelle, toutefois Merklen, Hirschberg et Turpin, Nobécourt et Darré en ont publié de belles observations. Dans l'observation de Merklen, il s'agissait d'une néphrite aiguë consécutive à une scarlatine ignorée avec azotémie sans hypertension ni chlorurémie. Le sujet présentait une albuminurie importante, du myosis, des vomissements et un syndrome de confusion mentale avec désorientation complète, amnésie, alternatives d'agitation et de stupeur. On nota une rétrocession concomitante de la néphrite, de l'azotémie et des accidents psychiques et la guérison survint.

Dans la même thèse de Py, citée plus haut, il est signalé 4 cas de néphrites azotémiques tardives qui se sont toutes terminées par la guérison.

Cette complication semble donc d'un pronostic favorable.

OBSERVATION (*Résumé*). (Professeur A. LEMIERRE).

Mme B..., âgée de 34 ans, entre le 25 octobre 1932 à Claude-Bernard au troisième jour d'une scarlatine assez intense. Température entre 39° et 40°. Forte angine et fort exanthème. Réaction de Carlton-Schultz très nette. Langue humide. Pouls à 120. T.A. 12/8. Rien de particulier du côté des différents organes. Mais la malade est assez abattue. Dans les urines on trouve des traces indosables d'albumine et beaucoup d'urobiline.

Le lendemain, quatrième jour de la maladie, la température se maintient à 39°4. La malade est très abattue. La langue est sèche. La diurèse de 24 heures a été de 1 litre ; les urines ne contiennent pas d'albumine et n'en contiendront plus désormais. Urée sanguine 1 gr.

Les jours suivants, la malade reste déprimée, la langue demeure sèche. La diurèse de 24 heures oscille entre 500 cc. et 700 cc. Le 29 octobre, septième jour de la maladie, la température tombe à 38° et on a l'impression d'une amélioration. Cependant le dosage de l'urée sanguine pratiquée ce jour-là donne 2 gr. 10.

Le 31 octobre, neuvième jour de la maladie, la situation est de nouveau devenue mauvaise : la malade est agitée, délirante. La langue est sèche, le pharynx est également desséché et tapissé de mucus concret. La T.A. est à 9,5/4,5. Cependant la température est aux environs de 38° et l'éruption scarlatineuse a beaucoup pâli. Le dosage de l'urée sanguine donne 2 gr. 62. Les urines sont simplement foncées. Elles ne contiennent que des traces indosables d'albumine, mais ni hématies, ni cylindres, ni microbes. On pratique une injection sous-cutanée de 60 cc. de sérum anti-scarlatineux de l'Institut Pasteur. Le lendemain, 1^{er} novembre, même état. Urines 500 cc., sans la moindre trace d'albumine.

Le 2 novembre, onzième jour de la maladie, même état général, même sécheresse de la langue, deux selles diarrhéiques. Cependant le volume des urines a monté à 1 litre sans albumine et le taux de l'urée sanguine est tombé à 1 gr. 99.

L'éruption scarlatineuse a presque complètement disparu et la desquamation commence.

Le soir de ce même jour, la température remonte à 39° et la malade se plaint d'une douleur à la cuisse droite. Les jours suivants, on voit se développer à la cuisse droite un volumineux phlegmon consécutif certainement à une injection sous-cutanée. Par la suite, malgré un état général précaire et le développement de cette affection nouvelle, le taux de l'urée sanguine ne cesse de décroître pour retomber à la normale le 10 novembre, marquant le début de la convalescence.

Les néphrites azotémiques aiguës dans la diphtérie.

La diphtérie est une des maladies qui frappent fréquemment le rein. L'albuminurie au cours de cette infection a été signalée d'abord en 1857 en Angleterre par Wade ; Abeille, Germain Sée, Trousseau, Empis l'étudièrent en France. Lorrain, Sanne, Lecorché, Charcot, Gaucher, Brault établirent que cette albuminurie est liée à des lésions de néphrites. Roux et Yersin, Enriquez et Hallion montrèrent le rôle de la toxine diphtérique dans la genèse de ces lésions.

A Lyon, le Professeur Chalier, dans de multiples publications et dans les thèses de ses élèves, Mollon, Brochier, Castillon, a donné des lois réglant le pronostic des diphtéries graves en fonction de l'azotémie.

Dans les angines diphtériques bénignes on observe assez souvent une albuminurie ; d'ailleurs minime, transitoire. On ne décèle aucun trouble de la fonction rénale.

Dans les diphtéries malignes il en va tout autrement. Les urines renferment de l'albumine et ceci d'une façon constante. Cette albumine atteint parfois des taux énormes pouvant aller jusqu'à 50 gr. par litre. Les hématuries sont rares. On ne peut tirer aucune conclusion quant à l'évolution en présence de cette albuminurie isolée.

A celle-ci s'adjoit fréquemment de la cylindrurie : cylindres granuleux accompagnés dans la plupart des cas de globules rouges et de globules blancs. L'association : albuminurie, cylindrurie assombrit considérablement le pronostic.

La diurèse est dans l'ensemble diminuée, mais elle peut rester normale. Dans certains cas de gravité extrême, heureusement rares, l'oligurie peut aller jusqu'à l'anurie complète. L'issue est constamment fatale.

La néphrite diphtérique ne détermine jamais d'œdèmes ou exceptionnellement. C'est, en effet, une néphrite essentiellement azotémique. Des dosages systématiques ont permis de se rendre compte de la grande fréquence de l'élévation du taux de l'urée sanguine au cours des diphtéries graves.

« Les manifestations cliniques qui extériorisent l'azotémie sont variables. Elles peuvent revêtir la forme de l'urémie digestive (anorexie, vomissements, diarrhée), la forme de l'urémie nerveuse (sommolence, adynamie, torpeur, convulsions) et

plus rarement la forme de l'urémie respiratoire (dyspnée toxique régulière ou irrégulière ou à type de Cheyne-Stockes).

Toutes ces manifestations ne se présentent pas le plus souvent au complet. La néphrite azotémique diphtérique se traduit par un minimum de signes et il faut les rechercher avec soin. De plus, toutes les combinaisons symptomatiques peuvent se voir » (Professeur Chalié). Il y a une diminution du taux de l'urée urinaire alors que dans la diphtérie sans lésions rénales graves l'excrétion de l'urine est au contraire augmentée.

Le taux de l'urée sanguine ne varie pas avec le taux de l'albumine ou avec la quantité des urines. La tension artérielle est toujours au-dessous de la normale, on peut même avoir une forte hypo-tension.

La néphrite azotémique est rare dans l'enfance, mais beaucoup plus fréquente au cours des diphtéries graves du grand enfants et de l'adolescent.

Le Pronostic de cette forme est grave, et il est dominé par la marche du taux de l'azotémie. — Nous résumerons rapidement les faits qui ont été établis par le Professeur Chalié et ses élèves et qui ont reçu une approbation unanime des auteurs étrangers (Prochazka, Gonzalez) et français (Lesné, Cruchet, Grenet, etc...). Chalié a établi une véritable loi, lorsqu'il déclare : « une azotémie élevée dépassant 0 gr. 90 à 1 gr., entraîne « toujours un pronostic fatal, et c'est à titre exceptionnel que « nous admettons la possibilité de la guérison dès que le taux « de l'urée dépasse 0 gr. 50. » A cette loi, il ajoute dans la thèse de Castillon une précision de plus : « L'azotémie, déclare « cet auteur dans ses conclusions, est un symptôme important « par les indications pronostiques qu'il entraîne. L'association à une cylindrurie marquée, d'une azotémie dépassant « 1 gramme comporte toujours un pronostic fatal. »

Dans les cas où cette loi ne trouve pas son application, et où le sujet guérit de sa diphtérie, il guérit aussi intégralement de sa néphrite.

On trouvera de très nombreuses observations de ce type dans les publications du Professeur Chalié, et dans les thèses de ses élèves. Nous n'en citerons, à titre d'exemple, que deux tirées de la thèse de Mollon.

OBSERVATION (Docteur CHALIER).

Qui peut se résumer :

« ...Apparition précoce d'une néphrite azotémique, avec rétention élevée d'urée dans le sang (2 gr. 50), chez un malade atteint d'angine diphtérique grave traitée par le sérum le quatrième jour (220 cc.). Syndrome secondaire de la diphtérie maligne (vomissements, somnolence, anorexie, bradycardie), que l'on peut interpréter comme une manifestation de symptômes azotémiques. Terminaison fatale... »

OBSERVATION (Professeur MOURIQUAND). (*Résumé*).

« ...En somme il s'agit d'une diphtérie grave, avec complications rénales précoces (grosse albuminurie, oligurie). Très rapidement apparition de mouvements convulsifs de la face et des membres, qui incitent à faire une ponction lombaire. Le dosage de l'urée du L.C.R. permet de faire le diagnostic de troubles convulsifs en corrélation avec une néphrite azotémique. L'autopsie confirme ce diagnostic. »

Au cours de ce chapitre, nous avons essayé de montrer par quelques exemples relevés dans la littérature comment se présente actuellement la question des néphrites azotémiques aiguës.

Cette étude d'ensemble peut paraître quelque peu incohérente et, contrairement à ce que nous aurions pu espérer de ces investigations, nous ne voyons pas surgir une forme de néphrite nettement individualisée. En effet ces néphrites se présentent sous des aspects variés. Tantôt nous les voyons faire partie intégrante du tableau clinique de l'affection causale, c'est le cas des intoxications et de la spirochétose ictéro-hémorragique, tantôt au contraire elles nous apparaissent comme les complications précoces ou tardives des maladies infectieuses qu'elles viennent aggraver.

Leur symptomatologie est particulièrement polymorphe : soit qu'elles se manifestent par un tableau complet d'azotémie aiguë permettant un diagnostic facile, soit qu'elles se révèlent par une seule série de symptômes du syndrome azotémique et là déjà le dépistage de l'atteinte rénale aiguë est rendu plus difficile, soit enfin qu'elles évoluent insidieusement de façon inapparente, et seules dans ce dernier cas des recherches de laboratoire minucieuses et systématiques permettent de déceler la néphrite.

Le pronostic n'est pas moins déconcertant. Tantôt, une azotémie élevée atteignant 3 ou 4 gr., ou même plus, n'a aucune signification péjorative, tantôt au contraire, comme nous l'avons signalé à propos de la diphtérie (loi de Chaliér) un taux d'urée relativement peu élevé (1 gr.) équivaut à un arrêt de mort.

IV. -- LES OBSERVATIONS MISES A NOTRE DISPOSITION

Au cours des chapitres précédents, nous avons tenté de faire une brève étude d'ensemble des néphrites aiguës en général, en particulier des néphrites azotémiques telles qu'elles sont connues actuellement à la suite de nombreux travaux.

Nous nous proposons maintenant de rapporter quelques observations qu'a bien voulu nous confier M. le Professeur Sédallian.

OBSERVATION I

(M. le Professeur Agrégé SÉDALLIAN)

(*Résumé* : Néphrite aiguë primitive, œdèmes très transitoires. Azotémie à 3,30. Hypertension à 20. Apyrexie. Guérison rapide en une quinzaine de jours.)

O... Victor, 39 ans, tisseur, entre dans le service le 21 juillet 1941, envoyé par son médecin pour « urémie ».

Antécédents : Rien à signaler dans ses antécédents héréditaires ou collatéraux. Personnellement le malade, qui a eu les oreillons à 9 ans et avoue un léger éthylisme, s'est toujours bien porté.

Affection actuelle : Le début remonte à 8 jours. Dans la rue, le malade a eu un violent malaise consistant en transpiration, céphalées temporales, puis vomissements. Le malade rentre chez lui et se couche. Les vomissements se reproduisent à chaque tentative d'ingestion d'aliments solides ou même liquides. Pas de fièvre. Violente douleur lombaire rendant la position assise très pénible. Boursofflure du visage et surtout des paupières.

Le lendemain matin, le malade fait venir un médecin qui constate la présence d'un disque d'albumine dans les urines. Le lendemain, œdèmes et douleurs lombaires ont disparu et deux jours plus tard tous les symptômes ont régressé, les céphalées ayant disparu à leur tour. Les vomissements, par contre, ont persisté

jusqu'à hier. Transit intestinal constamment normal, jamais de température.

A l'entrée : Malade au bon état général, apyrétique, ne se plaignant d'aucune douleur, d'aucun malaise ; pas de vomissements actuellement. A l'examen :

Appareil urinaire : Urines de couleur normale, pas de sucre ; un gros disque d'albumine. Pas d'œdèmes. Urée sanguine 3,30 0/00.

Appareil cardio-vasculaire : Pouls un peu tendu, à 68, régulier. Pointe du cœur battant dans le cinquième espace intercostal. Bruits normaux. Tension artérielle : 20/9,5.

Appareil digestif : Langue saburrale. Foie et rate non perçus.

Appareil pulmonaire : Rien à signaler.

Système nerveux : Tous les réflexes sont normalement obtenus.

En résumé, il s'agit d'un malade ayant présenté un syndrome de néphrite aiguë il y a 8 jours, présentant actuellement une albuminurie importante, une urée à 3,30 0/00 et une hypertension à 20.

EXAMENS DE LABORATOIRE

Dates	Urines			Sang				
	Diurèse	Urée	Chlorures	Urée	Chlore	Plasma	Chlore globul.	T.A.
22 juillet 1941		6,6	1,06	3,30				20/9
23					2,69		1,59	
24	400 h	7,5	1,77	3,80				
25	900							25/8
26	1400			4,36	2,8		1,9	16/8
27	1400							
28	2200	7,5	2,27	3,82	3,95		2,30	13,5 7,5
29	2200	6,7	2,91	3,20	3,44		2,62	
30	2200							16/9
31	2300							
1er août	2900							
2	2200	10,7		2,4				17/9
3	2600							
4	2300	6,6	4,26	0,72%	3,50		2,66	17,5 9,5 14,5 7,5
5	2700							18,5 9,5 16
6	2700							8,5 12,5 7,5
7	2300							
8	2600							

Dates	Urines			Sang				
	Diurèse	Urée	Chlorures	Urée	Chlore	Plasma	Chlore glob.	T.A.
9 août 1941	2500	10,7		0,42				13,5/8
10	2900							
11	3000							
12	3000		4,04	0,34				

Le 12 juillet 1941 (Docteur Sédallian) : Le malade rentre bien pour une néphrite aiguë ayant débuté il y a 8 jours et qui est en voie de régression. Au début, il existait un peu d'œdème des paupières. Actuellement, il ne présente qu'une hypertension à 20 et une azotémie à 3,30 0/00. Il n'y a pas d'œdème des membres inférieurs et du visage, pas de signes d'hydrothorax, ni d'ascite et point de signes non plus d'intoxication urémique ni manifestations pulmonaires, digestives ou nerveuses.

Quant à l'étiologie de cette néphrite, elle reste ignorée.

Le 12 août 1941 : Le malade sort guéri. Urée sanguine à 0,34 0/00. Tension à 13,5/8.

OBSERVATION II

(M. le Professeur Agrégé SÉDALLIAN)

(*Résumé* : Crises comitiales chez un homme de 18 ans. Azotémie à 2 gr. 86. Tension à 20/11. Pas d'œdème. Albuminurie. Guérison rapide en 10 jours. Sort du service avec une tension normale et une azotémie à 0,40. Néphrite aiguë azotémique pure. Possibilité d'intoxication par un solvant nouvellement employé pour les peintures.)

G... Jean-Angelo, 38 ans, peintre-plâtrier, entre dans le service le 8 juin 1941, envoyé par son médecin avec le diagnostic suivant : vomissements incessants, céphalées et 3 crises comitiales ces jours derniers.

Antécédents : Rien à signaler dans ses antécédents héréditaires et collatéraux. Personnellement, le malade s'est toujours bien porté, il n'a jamais présenté d'accidents comitiaux. Incorporé en 1939 après un examen entièrement négatif ; on n'avait, en particulier, rien trouvé d'anormal dans les urines. Ethylisme avoué de 2 à 3 litres par jour.

Affection actuelle : Le début remonte au samedi 31 mai. Depuis 2 jours le malade travaillait avec un nouveau produit qu'il appelle « l'huile acétique », lorsqu'il ressentit des vertiges, des crampes d'estomac et une sensation de barre épigastrique, des nausées, des céphalées vives, sans aucun autre trouble, sans température. Le malade s'alite. Son médecin qui le voit le 6 juin constate l'existence de vomissements incessants et une crise comitiale avec examen neurologique négatif. Des céphalées tenaces persistent pendant 2 jours sans aucun autre signe nouveau. Le 6 juin, entre 4 et 6 heures du matin, le malade prend 3 crises

comitiales. Le 7, à la suite d'une autre crise, il est amené à l'hôpital où, quelques instants après son admission, il en reprend une nouvelle. Cette crise était de type généralisé avec convulsions cloniques et toniques, morsure de la langue ; cyanose très marquée après la crise.

A l'entrée, le malade se présente très obnubilé, souffrant de céphalées violentes, mais ne présentant :

Au point de vue nerveux : Aucun trouble : réflexes pupillaires et tendineux obtenus ; pas de Babinski ; pas de contracture des membres ; pas de raideur de la nuque ; pas de Kernig ; pupilles régulières, normales. On note des hémorragies sous-conjonctivales étendues. Pas de signes d'imprégnation éthylique. Pas de tremblement.

Au point de vue pulmonaire : Rien à signaler. Rythme respiratoire normal. Pas de dyspnée.

Au point de vue digestif : Vomissements abondants, état nauséux constant. Bouche très sèche, langue saburrale. Pas de diarrhée. Rien à l'abdomen : foie et rate non perçus.

Au point de vue urinaire : Oligurie légère. Très gros disque d'albumine. Pas de sucre.

Au point de vue cardio-vasculaire : Pointe dans le cinquième espace intercostal un peu en dedans de la ligne mamelonnaire ; rythme régulier ; bruits normaux.

Tension artérielle : 20/11.

En somme, malade de 38 ans sans antécédents cardiaque ou rénal antérieurs, qui a présenté des crises comitiales de type généralisé avec signes urémiques : le dosage d'urée à l'entrée a montré 2 gr. 54, et chez lequel on retrouve la possibilité d'une intoxication professionnelle (cependant bien courte : 48 heures), qui aurait déjà donné des troubles chez d'autres ouvriers : céphalées, vertiges, nausées, barre épigastrique, diarrhée.

Le 3 juin 1941 (Docteur Sédallian) : Le malade présente des crises épileptiformes. Son médecin a constaté la première il y a 3 jours, 3 autres il y a 2 jours et, dans le service, le malade a pris des crises généralisées à deux reprises. Elles n'existaient pas avant le début de l'affection. Il n'existe au point de vue neurologique pas d'autres symptômes, ni coma, ni signes parétiques ; le médecin a constaté chez lui, après une crise, une petite hémiplégie gauche avec Babinski, qui a été passagère. Il existe des hémorragies sous-conjonctivales liées sans doute aux crises épileptiformes. Ce malade est un hypertendu à 20/11, un éthylique, il présente une grosse albuminurie. Le dosage de l'urée a donné 2 gr. 54.

Il est vraisemblable que cet homme a fait une hémorragie méningée, il est vraisemblable aussi de penser que cette hémorragie méningée est la manifestation d'un brightisme ancien, quoi qu'il soit étonnant que le malade n'ait présenté aucun trouble en ayant 2 gr. d'urée dans le sang.

La ponction lombaire qui vient d'être pratiquée ramène un liquide clair, il n'y a donc pas d'hémorragie méningée.

Le diagnostic se présente donc ainsi : ou bien accident nerveux de l'azotémie chez un brightique ancien, ou bien poussée aiguë de néphrite azotémique chez un ancien hypertendu, une infection ou une intoxication récente conditionnant cette néphrite.

Le malade signale qu'il travaille dans la plâtrerie où l'on emploie depuis quelque temps un succédané de l'huile de lin que l'on appelle l'huile acétique, produit qui aurait déjà provoqué des accidents chez les ouvriers, mais ceux-ci consistant surtout en barre douloureuse abdominale et en phénomènes diarrhéiques.

Le 9 juin 1941 : Disque moyen d'albumine.

Le 10 juin 1941 : L.C.R. à la cellule de Nageotte : 1 élément blanc. Albumine 0,55.

Le 17 juin 1941 (M. Roche, interne) : Le malade va beaucoup mieux, il n'a, en particulier, pas présenté de nouvelles crises épileptiformes et il se sent guéri. La diurèse oscille entre 3 lit. 5 et 4 lit. 5, mais il présente toujours une azotémie élevée à 2 gr. 50. Il est très probable que ce malade a fait un épisode de néphrite aiguë.

21 juin 1941 (Docteur Sédallian) : Le malade s'est considérablement amélioré et en très peu de temps. On peut aujourd'hui conclure que le malade a eu une néphrite aiguë. Cette néphrite s'est manifestée par une azotémie dont la seule manifestation a été les crises épileptiformes qu'il a présentées à l'entrée. Il a en outre de l'hypertension : 22/11, mais ni rétention chlorurée, ni œdème. Cette néphrite a guéri ; l'azotémie s'est maintenue à 2 gr. jusqu'à il y a 2 jours, pour baisser brusquement à 0,80 0/00 alors que la polyurie s'était installée depuis bien plus longtemps puisque depuis le 10 déjà, on notait 3 litres d'urines par jour. Plus d'albumine. La tension a baissé à 15/10 aujourd'hui.

Le malade, peintre-plâtrier, utilisait pour les peintures des solvants qui ne sont autres que les essences artificielles préparées actuellement. Il est possible qu'il s'agisse d'une néphrite toxique, étant donné que le malade a été apyrétique dans le cours de sa maladie.

Le 26 juin 1941 : Le malade sort guéri. Tension artérielle, urée normales. La polyurie persiste entre 2 et 3 litres et on recommande au malade de noter sa diurèse à domicile.

EXAMENS DE LABORATOIRE

<u>Dates</u>	<u>Urines</u>			<u>Sang</u>		
	<u>Diurèse</u>	<u>Urée</u>	<u>Chlore</u>	<u>Urée</u>	<u>Chlore Plasma</u>	<u>Chlore glob.</u>
9				2,86 %		
10	3.000					
11	3.500					
12	4 300	7g.20 %	1,27 ‰	2,80 ‰	2,91 ‰	1,52 ‰
13	3.600	6g.10 %		2,50 ‰		

EXAMENS DE LABORATOIRE (suite)

<u>Dates</u>	<u>Urines</u>			<u>Sang</u>		
	<u>Diurèse</u>	<u>Urée</u>	<u>Chlore</u>	<u>Urée</u>	<u>Chlore plasma</u>	<u>Chlore globul.</u>
14	4.608					
15	2.800					
16	2.600					
17	3.800	7,20 ‰	1,98 ‰	2g.06‰	3,37 ‰	1,95 ‰
18						
19	3.000			0,80 ‰		
20						
21	4.100					
22	3.100					
23	3.000					
24	2.800					
25	3.000					
26	2.600			0,40 ‰		

OBSERVATION III

(M. le Professeur Agrégé, SÉDALLIAN)

(Résumé : Néphrite azotémique aiguë pure sans hypertension, ni œdème. Urines claires, albumineuses; 1.000 à 1.500 cc. par jour. Guérison rapide. L'azotémie ne s'est manifestée comme signes fonctionnels ou généraux que par de la prostration, des vomissements et de l'hypothermie.)

V... Louis, 39 ans, cantonnier, entre le 31 mai 1941 pour des vomissements qui sont survenus il y a une huitaine de jours. Il s'agit d'un homme d'une trentaine d'années qui ne présente pas d'antécédents. Il est employé au P.-L.-M.

A l'entrée, la température est à 37°. On constate une prostration marquée. Les vomissements se répètent de façon incessante. Le foie est gros et déborde de 3 travers de doigt les fausses côtes. Pas d'œdème. Rien aux poumons. Rien au système nerveux.

Il existe une albuminurie. La diurèse est à 1 litre. Le poulx est à 56. La tension artérielle à 12/8. Le dosage d'urée sanguine donne 3 gr. 28 par litre.

Les symptômes fonctionnels présentés par le malade se sont améliorés progressivement. Les vomissements ont cessé 3 jours après l'entrée. La diurèse s'est maintenue à 1.500 jusqu'au cinquième jour où elle a atteint 2 litres, puis 2 lit. 500. La bradycardie s'est maintenue ; elle a atteint 40 le cinquième jour. Il s'est établi de l'hypothermie à 36°, 35°6, les troisième, quatrième, cinquième et sixième jours, puis à 36°8 et aux environs de ce chiffre jusqu'au dix-huitième jour ; le dix-neuvième elle est revenue à la normale à 37°. L'albuminurie a diminué progressivement, elle n'était plus qu'à 0,05 à la sortie du malade le 20.

L'azotémie, qui était à 3,38 0/00, est tombée à 0,75.

A la sortie du malade, plus aucun symptôme fonctionnel n'est à noter. On le considère comme guéri.

En somme, il s'est agi d'une néphrite aiguë avec hypothermie, sans œdème, sans hypertension, avec comme seul signe d'atteinte rénale une azotémie à 3,28. L'étiologie reste totalement ignorée. Aucun antécédent ou circonstance étiologique n'a pu être retrouvé.

OBSERVATION IV

(Professeurs Agrégés SÉDALLIAN et FROMENT)

(Résumé : Angine rouge aiguë avec laryngite catarrhale et aphonie. Dyspnée avec cornage ; œdème du cou. Albuminurie et cylindrurie. Tension 15/9,5 ; fièvre ; aggravation ; apparition d'un galop et d'un épanchement de la base droite. Azotémie à 5 gr. 46 ; vomissements. Elévation de l'azotémie à 5 gr. 16. Amélioration des phénomènes généraux mais persistance du galop et des signes rénaux. Evolution ultérieure vers la guérison. Etiologie streptococcique prouvée par l'hémoculture.)

Mme V... Philippine, 56 ans, commerçante, entre le 11 mai 1942 dans le service des maladies infectieuses, pavillon des diphtériques, envoyée par son médecin pour angine avec enrouement et grosse dyspnée.

Dans ses antécédents, on ne relève rien d'anormal ; elle jouissait, dit-elle, d'une excellente santé et ne se souvient d'aucune maladie à part un phlegmon de la gaine du médius, opéré et guéri il y a plusieurs années.

Elle est veuve et a 3 enfants bien portants.

L'affection actuelle est apparue brusquement et de façon très rapide ; dans la journée d'hier, elle présente un malaise général et une angine, quelques frissons, des douleurs vagues dans le cou. A midi, elle se couche. A ce moment, elle n'était pas dyspnéique. Les phénomènes, précise la malade, sont apparus sans prodromes, en pleine santé. C'est vers la fin de la nuit dernière qu'est sur-

venue la dyspnée, qui a revêtu un type continu, sans paroxysmes. Ce matin, son médecin l'a trouvée avec une voix enrouée, mais non éteinte. Il l'adresse d'urgence dans le service.

A l'entrée : Malade présentant une température à 39°8. Elle est pâle, parfaitement consciente, non prostrée, mais au contraire assez agitée. Elle n'est pas cyanosée, mais son teint est terne, presque plombé. Le pouls est à 100, ample, régulier, bien frappé.

A l'examen : La gorge est rouge de façon diffuse. Les amygdales sont légèrement hypertrophiées, le voile un peu œdématisé, mais surtout la luette est énorme et gonflée. Toute la région est rouge foncé, d'allure nettement ecchymotique.

La malade présente une grosse dysphagie et rejette la salive qu'elle ne peut pas déglutir. L'aphonie est complète, la voix est complètement éteinte.

La dyspnée est du type laryngé avec léger cornage sans titrage net. La malade est agitée, mais n'a pas de paroxysmes dyspnéiques, d'ailleurs, la polypnée n'est que de 32.

Le cou est hypertrophié et présente un œdème diffus, douloureux, mais on ne sent pas de masse ganglionnaire nette.

Par ailleurs :

Cœur : bruits et rythmes normaux.

Poumons : quelques râles aux bases, mais la respiration est pratiquement normale.

Système nerveux : examen négatif.

Examen abdominal : on ne sent ni le foie, ni la rate.

Le reste de l'examen est entièrement négatif.

Dans les urines, gros disque d'albumine.

Cytologie : culot moyen :

assez nombreux polys ;
quelques cellules rondes ;
quelques cylindres granuleux.

Prélèvement bucco-pharyngé : culture catarrhalis et pneumocoques. /

Le 14 mai 1942 : La malade est vue ce matin. Elle se plaint de douleurs vives à la base droite et dans la région hépatique ; en outre, elle est toujours abattue, mais a récupéré le son de sa voix. La gorge n'est plus œdématisée mais toujours violacée. On note au cœur un bruit de galop net avec tachycardie. La T.A. est ce matin 15/9,5. La malade dit avoir eu récemment 22. On note en outre, à la base droite, une matité tournant dans l'aisselle avec obscurité respiratoire ; une ponction exploratrice est négative. La palpation de la région hépatique est douloureuse. Le foie paraît déborder de deux travers de doigts. On donne à la malade XV gouttes de digitaline.

Le 19 mai 1942 : Le cœur est rapidement devenu normal avec seulement un premier bruit valloné. Les signes d'épanchement de

la base droite se sont précisés et la ponction a retiré un liquide mélangé à un peu de sang sans microbes à l'examen direct.

L'amélioration de la malade ne s'est pas maintenue bien que l'état local de la gorge soit satisfaisant. Elle est dans la torpeur et vomit sans grand effort un liquide bilieux. On pratique un dosage d'urine qui montre 4 gr. 46 dans le sang et 2 jours après 4 gr. 50 dans le L.C.R. On a fait à la malade deux saignées successives à 24 heures d'intervalle une de 250 cc. et une de 80, ainsi qu'une injection intraveineuse lente de 10 cc. de sérum glucosé alcoolisé à 10 %. Les saignées avaient paru avoir bon effet, mais ce matin, la malade est encore très abattue. A la base droite, matité à la partie inférieure, tournant à peine dans l'aisselle et en arrière souffle à timbre respiratoire/accompagné d'obscurité.

Depuis le 14, la malade est apyrétique. L'albuminurie persistante. La diurèse réduite à 900 cc.

Le 20 mai 1942 : La malade est toujours dans le même état : prostrée avec vomissements bilieux. Le cœur est normal. Urée dans le L.C.R. à 4 gr. 50.

La malade quitte le service du Professeur Sédallian et passe à Sainte-Blandine dans le service de M. le Professeur Agrégé Froment.

(Notes ajoutées dans le service du Professeur Sédallian alors que la malade était déjà à Sainte-Blandine.)

25 mai 1942 : Des boîtes de gélose ont été faites avec le sang d'une saignée de la malade, recueilli aseptiquement et défibriné. On a été surpris de constater qu'il a poussé du streptocoque hémolytique pur. Du service du Docteur Froment, on apprend que la malade va mieux.

5 juin 1942 : Lurée est passée de 5 gr. 16 le 23 juin à 0 gr. 50. La malade va mieux. Une desquamation en gros lambeaux de type scarlatiniforme apparaît sur le dos des mains et des pieds. La T.A. est remontée de 16 à 17. On constate un gros cœur à la radioscopie.

(Nous ne rapportons pas ici le début de l'observation, prise dans le service du Professeur Froment. Celle-ci résumant la précédente.)

Le 21 mai 1942 : A l'entrée, on se trouve devant une malade assez prostrée, aux lèvres pâles, dont la température est à 37°2.

Appareil cardio-vasculaire :

La tension s'est abaissée à 12/7.

Le pouls est régulier à 90.

Au cœur, pas de signes officiels. Le premier bruit, à la pointe, est un peu allongé ; à la base, au contraire un peu rebondi.

Léger œdème pré-tibial.

Appareil digestif : La gorge garde une teinte érythémateuse mais moins prononcée, semble-t-il, que dans les examens antérieurs.

La palpation abdominale est négative. Constipation depuis sa maladie. Langue sèche, fendillée. Nausées fréquentes.

Système nerveux : Les pupilles ne sont pas en myosis. Les réflexes pupillaires existent, de même que les réflexes tendineux, sauf les achilléens, dont il est difficile d'affirmer l'existence.

Appareil pleuro-pulmonaire :

La tachycardie a disparu.

A l'examen :

Percussion : matité de la base droite remontant jusqu'à deux travers de doigt en dehors de l'omoplate et tournant dans l'aiselle.

L'auscultation est assez rapide en raison de l'état de la malade.

A droite : obscurité respiratoire dans les 2/3 inférieurs.

Le souffle pleurétique n'a pas été trouvé.

A gauche : le murmure paraît normal.

En somme malade qui présente à la suite d'une angine fébrile des signes de néphrite aiguë. On peut discuter une poussée aiguë au cours d'une néphrite chronique. L'examen du fond d'œil et d'autres épreuves pourront infirmer ou confirmer cette hypothèse.

21 mai 1942 : Urines :

Albumine : 0,15.

Sucre : traces indosables.

Cytologie :

rare globules rouges ;

quelques cristaux ;

quelques cellules de desquamation.

Urée sanguine : 4,40.

23 mai 1942 : Fond d'œil : normal.

Sang :

G. R. : 2.511.000 ;

G. B. : 13.000 ;

V. G. : 1,50.

Formule :

polys : 76 ;

éosinos : 3 ;

lymphos : 12 ;

monos : 9.

27 mai 1942 : Urines :

albumine : 0,15 ;

urée : 22 ;

chlorures : 0,7 de ClNa.

Urée sanguine : 1,30.

Chlore plasma : 3,72.

Chlore globules : 1,98.

Le poulx est à 82.

La malade va mieux, l'asthénie est toujours très marquée. L'examen montre qu'il n'existe plus d'œdème. Au niveau du cœur, l'auscultation permet d'entendre un petit souffle systolique de pointe avec ébauche de rythme à 3 temps.

28 mai 1942 : Urines :

albumine : 0,45 ;

urée : 27 ;

chlorures : 10,15.

29 mai 1942 : Sang :

G. R. : 3.286.000 ;

G. B. : 12.000 ;

hémoglobine : 0,70 ;

V. G. : 1,05.

Formule :

polys : 72 ;

éosinos : 4 ;

lymphos : 13 ;

monos : 11.

30 mai 1942 : En somme, histoire typique de néphrite post-angineuse avec les particularités suivantes :

1° L'histoire pleuro-pulmonaire de la base droite actuellement pratiquement guérie et qui paraît bien avoir été une deuxième localisation du processus infectieux causal ;

2° La détection dans le sang de streptocoques, microbe habituel en pareil cas mais qu'il est rare de déceler par hémoculture ;

3° Cette malade déclarait à l'entrée avoir une tension élevée, de sorte que l'on a pensé que les phénomènes azotémiques témoignaient de l'existence d'une néphrite antérieure qui se serait aggravée à l'occasion de l'angine streptococcique qu'elle a présentée. L'évolution a établi qu'il s'agissait bien d'une néphrite aiguë.

2 juin 1942 : Urée sanguine : 0,40.

V. — ETUDES D'ENSEMBLE DE CES NEPHRITES

Ces observations sont intéressantes à plus d'un titre et méritent que nous nous y arrêtions quelque peu.

Nous étudierons successivement l'étiologie, le syndrome azotémique, les diverses manifestations rénales autres que l'azotémie et les difficultés diagnostiques auxquelles elles donnent lieu. Toutes nos observations correspondent à des néphrites aiguës cliniquement primitives.

ETIOLOGIE

En effet, notre quatrième observation mise à part, on ne connaît pas l'origine de ces néphrites. Cependant, on pourrait discuter dans notre observation II la possibilité d'une intoxication. Le malade travaillait depuis deux jours avec un nouveau produit, succédané de l'huile de lin, appelé « huile acétique ». Il racontait que les troubles qu'il présentait : céphalées, vertiges, nausées, barre épigastrique, avaient été ressentis par d'autres ouvriers. Mais on peut se demander d'une part si 48 heures ont pu suffire à déterminer une néphrite aiguë avec azotémie malgré tout considérable (2 gr. 54 le lendemain de son entrée) et, d'autre part, si ces signes mis par le malade sur le compte de l'intoxication, ne sont pas dus tout simplement à la rétention azotée. Celle-ci existait déjà et devait être assez considérable puisque le malade a présenté des crises comitiales avant son entrée dans le service : or, la rétention azotée est manifestement à l'origine de ces crises.

Dans notre quatrième observation, l'étiologie ne fait aucun doute, il s'agissait d'une néphrite aiguë streptococcique, comme le démontre l'hémoculture. La malade a eu une angine avec rougeur diffuse de la gorge réalisant un type d'angine qui pourrait se rapprocher de ce que les anciens auteurs décrivaient sous le nom d'érysipèle interne.

LE SYNDROME AZOTÉMIQUE

Dans toutes ces observations, il existe des manifestations cliniques de l'azotémie, et dans les deux premières ce sont elles qui ont amené les malades à se faire hospitaliser.

Dans le premier cas, le diagnostic d'urémie grave avait été porté par le médecin traitant ; le malade présentait effectivement des vomissements, des céphalées et des symptômes de néphrite autres que des manifestations purement azotémiques : douleurs lombaires, œdème du visage, albuminurie.

Le second malade était envoyé par son médecin pour « vomissements incessants, céphalées et crises comitiales ».

Tous les quatre, au cours de l'évolution de leur maladie ont présenté des vomissements, un état nauséux, de la sécheresse de la langue (obs. III), de la prostration (obs. III), de la torpeur (obs. IV). C'est l'association de la torpeur aux vomissements qui incite à pratiquer le dosage de l'urée sanguine et oriente vers le diagnostic exact (obs. III).

Les taux d'urée ont toujours été élevés (5 gr. 16 dans notre quatrième observation).

Enfin, toutes ces néphrites ont évolué sans modification de la température et l'on peut se demander s'il ne faut pas voir là l'action hypothermisante de la rétention azotée, notion sur laquelle ont insisté Lemierre et Et. Bernard et à laquelle nous avons déjà eu l'occasion de faire allusion. Dans trois de nos observations (I, II, et IV) la température oscillait aux environs de 37° et dans la quatrième (obs. III) il existait une hypothermie nette.

LES AUTRES SIGNES DE NÉPHRITES

Ils ont été relativement minimes. Malgré l'importance de l'azotémie, la diurèse est toujours restée normale et même souvent élevée.

On ne note que deux jours d'oligurie relative au début de l'observation I et un jour au début de l'observation IV.

L'albuminurie généralement importante n'a jamais manqué.

Le taux de l'urée urinaire est demeuré constamment élevé,

restant autour de 6 à 7 gr. $\frac{0}{100}$ dans les deux premiers cas et atteignant jusqu'à 27 gr. $\frac{0}{100}$ dans l'observation IV.

Dans un cas seulement (obs. IV) on signale dans le culot de centrifugation des urines, la présence de quelques globules blancs et rouges d'ailleurs peu nombreux et de quelques cylindres granuleux.

La tension artérielle s'était élevée à 20 dans les observations I et II et est rapidement retombée à la normale.

Les œdèmes ont été absents (obs. II et III) ou essentiellement minimes et fugaces (observations I et IV).

LES DIFFICULTÉS DU DIAGNOSTIC

Nous y insisterons plus particulièrement car au cours de deux de nos observations, il n'a pu être porté qu'après des hésitations parfois assez grandes.

Le diagnostic fut facile pour l'observation I : dès le lendemain de l'entrée du malade, le professeur Sédallian dictait la note suivante : « Le malade entre bien pour une néphrite aiguë... »

Pour les observations II et IV, il en fut tout autrement. En effet, le malade de notre deuxième observation avait présenté chez lui des crises épileptiformes. Celles-ci s'étaient répétées à trois reprises au cours des deux premiers jours passés dans le service. Il s'agissait de crises généralisées typiques. Il n'existait aucun signe neurologique. Cependant, le médecin qui l'envoyait, avait constaté chez lui, à la suite d'une de ces crises, une petite hémiplegie gauche avec Babinski qui, d'ailleurs, n'avait été que passagère. Le pouls était lent et le malade présentait une hypertension à 20/11.

Dans ses urines, on notait la présence d'un gros disque d'albumine. Il y avait tout lieu de croire que cet homme avait fait une hémorragie méningée, qui n'était que la manifestation d'un brightisme ancien.

Il ne restait plus qu'à confirmer le diagnostic. C'est ce que l'on pensait faire en pratiquant une ponction lombaire. Aussi l'étonnement fut grand de retirer un liquide clair.

Le diagnostic se présentait alors un peu différemment et si l'on pensait toujours être en face d'une néphrite chronique,

on interprétait les accidents nerveux comme des symptômes de l'azotémie nerveuse. Il pouvait s'agir soit d'un brightisme ancien, soit d'une poussée aiguë de néphrite azotémique chez un ancien hypertendu survenant sous l'influence d'une intoxication aiguë et massive.

Les poussées aiguës au cours des néphrites chroniques ont été décrites lors de la thèse de Fumoux, inspirée en 1939 par M. le Professeur Savy. Seule l'évolution devait montrer que ces deux possibilités ne correspondaient pas à la réalité car, quelques jours plus tard, le malade quittait le service guéri, avec une urée et une tension artérielle redevenue pratiquement normale. Il s'agissait donc d'accident d'azotémie nerveuse au cours d'une néphrite aiguë azotémique.

Thiers, dans sa thèse sur l'urémie convulsive, insiste longuement en s'appuyant sur des observations particulièrement suggestives, sur les difficultés de diagnostic rencontrées dans ces cas. Il montre que la convulsion urémique présente le même aspect clinique que la crise comitiale et il étudie longuement les difficultés du diagnostic étiologique.

Il écrit notamment :

« Elle apparaît brutalement, frappant le malade là où il se
« trouve ; elle évolue en trois phases successives : le malade
« se mord la langue et perd ses urines ; et surtout le malade
« ne se rappelle pas sa crise. Les seules différences importantes
« sont l'absence d'aura et que l'urémie ne donne pas d'équi-
« valents, encore faut-il ne pas interpréter comme tel une
« bouffée délirante brightique. La néphrite méconnue, on con-
« çoit quelles erreurs d'interprétation on peut faire : épilep-
« sie, tumeur méningée, gomme ou artérite syphilitique, mé-
« ningite tuberculeuse. Celui qui fera le diagnostic sera celui
« qui s'étonnera de l'apparition de convulsions à un âge déjà
« avancé chez un sujet qui n'en a pas présenté antérieurement,
« de certains caractères anormaux de la crise, par exemple,
« de l'absence d'aura, qui songera à une origine urémique
« possible.

« Si la néphrite est évidente, on est exposé à d'autres erreurs,
« attribuer les convulsions à autre chose que l'urémie quand se
« réalisent certaines circonstances étiologiques ; ou mécon-
« naître une lésion cérébro-méningée grossière associée à la
« maladie rénale. » (p. 116).

(Voir à ce sujet les pages bien documentées avec belles observations à l'appui de la thèse de Thiers, p. 117 et suivantes. Lyon 1928.)

Il montre toute la difficulté du diagnostic entre convulsions urémiques et méningiques lorsque ces dernières sont les premières manifestations d'une méningite infectieuse et toute la peine que l'on a lorsqu'il s'agit de rattacher chez un brightique connu des manifestations convulsives à leur cause réelle : hémorragie méningée ou manifestations secondaires à une poussée d'azotémie.

Toujours d'après Thiers, c'est surtout la forme grave de l'hémorragie méningée qui pose un diagnostic difficile avec l'urémie convulsive.

Les formes bénignes simulent plus habituellement un accès démentiel, une céphalée brightique ou même un état méningé de cause inconnue.

Il s'agit ordinairement de sujet ayant dépassé la quarantaine, présentant déjà de petits signes de brightisme. Ce sont des albuminuriques, hypertendus à gros cœur présentant parfois des œdèmes malléolaires. Brutalement, ils ont une crise convulsive, parfois jacksonnienne et tombent dans un coma profond entrecoupé ou non de convulsions, sans symptômes hémiplésiques. Ils sont raides, présentant du Kernig. Ce tableau peut réaliser celui d'une hémorragie méningée pure.

La constatation de symptômes de la scène urémique n'a pas ici de valeur. En faveur de l'hémorragie méningée plaideront : l'apparition d'une paralysie, l'élévation de la température et l'exaltation des réflexes de défense. Mais en fait, c'est la ponction lombaire seule qui permettra le diagnostic. Cependant il est des cas où le liquide céphalo-rachidien peut ne pas contenir de sang malgré l'existence d'une hémorragie méningée sous-dure-mérienne.

Dans l'observation IV, le malade étant entré au service des contagieux pour une angine supposée diphtérique, par la suite se déclenche une complication pleuro-pulmonaire. Ce n'est que 8 jours après son entrée dans le service que devant des vomissements bilieux, un état nauséux constant et une torpeur anormale, l'interne du service fait pratiquer le dosage de l'urée sanguine : elle est de 4 gr. 50. La malade n'a plus qu'une tension artérielle dont la maxima est à 15 alors que récemment encore

elle était à 22, au dire de la malade. Aussi était-il logique de penser qu'il s'agissait d'une poussée azotémique aiguë sur un fond de brightisme ancien.

La malade n'ayant plus sa place au pavillon des diphtériques, passe dans le service de M. le Professeur Agrégé Froment avec le diagnostic suivant : œdème de la luette et du larynx, azotémie, hypertension. Néphrite chronique. Quelques jours avant son départ, on avait pratiqué, à l'occasion d'une saignée, une hémoculture dont le résultat n'était pas encore connu.

Ce n'est qu'au cours du séjour dans le service de Médecine générale que l'évolution et le résultat positif de cette hémoculture permirent de faire le diagnostic rétrospectif de : « Néphrite aiguë à prédominance azotémique post-angineuse ».

Enfin il est remarquable de noter que les 4 observations que nous présentons se sont terminées par une guérison complète et la *restitutio ad integrum* du fonctionnement rénal, malgré cependant le taux exceptionnellement élevé de l'urée dans notre quatrième observation (5 gr. 16).

Au cours de nos recherches bibliographiques, nous n'avons pas eu l'occasion de trouver d'observations de ce type, hormis l'observation italienne publiée par le Professeur Carducci qui présente de nombreuses analogies avec celles que nous avons nous-mêmes relatées. Elle s'est cependant terminée par la mort.

En voici le résumé :

Su di un caso di nefrite acuta con iperazotemia senza ipertensione.

Dott. Giuseppe FABRI, Aiuto medico.

RÉSUMÉ DE L'ARTICLE

OBSERVATION (*Résumé*).

O. I., âgée de 23 ans, mariée, femme de chambre, entre à Padiglione le 7 décembre 1933.

La malade présente de la fièvre depuis 8 jours et une douleur dans la région lombaire gauche. Les urines sont diminuées de volume.

Les jours suivants, apparition de vomissements qui deviennent de plus en plus fréquents et s'accompagnent d'asthme intense et de céphalées.

La fièvre persiste depuis 5 jours. Après 2 jours, les urines n'ont pas sensiblement diminué mais l'état précédemment décrit persiste et s'aggrave.

Rien à signaler dans les antécédents, si ce n'est, en 1931, une cystite aiguë qui dura 8 jours puis guérit complètement sous l'action de l'urotropine.

Elle s'est mariée le 30 octobre 1933 avec un homme parfaitement sain.

A l'examen : Etat général altéré, la malade est légèrement obnubilée. Elle est affalée en decubitus dorsal. Les muqueuses sont visiblement pâles. *Aucun œdème*. Hypotomie musculaire. Température subfébrile. Pouls 82. Respiration 28.

La langue est sèche ainsi que toute la cavité buccale. Cœur et poumons normaux.

L'abdomen est normal. Rien à l'inspection de la région lombaire. Douleur réveillée au point costo-lombaire gauche. La palpation du pôle inférieur du rein gauche est douloureuse.

Examen gynécologique négatif.

S. N. normale.

Examen des urines.

Albuminurie à 2 0/00, pas de glucose, ni d'urobiline, ni de pigments biliaires, présence de muco-pus.

Urée à 10,22 0/00, chlore à 4 0/00.

Sédiments : beaucoup d'hématies, quelques cylindres hyalins granuleux. Beaucoup de leucocytes non alétrés.

Examen du sang.

Hématies : 3.500.000.

Leucocytes : 8.000.

Neutrophyles : 74 % ;

Leucocytes : 12 % ;

Monocytes : 14 %.

Tension artérielle : 12,5/6,5.

Glycémie : 1,96 0/00.

Azotémie : 2,17 0/00.

Chlorurémie : 5,03 0/00.

Cholestérinémie : 2,50 0/00.

B.-W. dans le sang : négatif.

Radiographie de l'appareil urinaire négative, pas de calcul.

L'ombre rénale est normale, par sa forme et son siège.

Devant un tel tableau clinique on pose le diagnostic de « pyélite gauche avec néphrite bilatérale et urémie ».

Les 8^e et 9^e jours, on met :

La malade au repos absolu, avec diète hydrique.

On pratique des injections sous-cutanées de sérum physiologique et de produits toniques.

L'état de la malade se maintient identique, toujours grave.

Les vomissements ont un peu diminué.

Le 10^e jour : Emission de 600 cc. environ d'urine.

Azotémie à 5,38 0/00.

L'examen du fond d'œil est négatif.

Les vomissements persistent.

Le 11^e jour : Emission de 800 cc. d'urine.

Azotémie : 6,39 0/00.

Tension artérielle : 14/8.

Le 12^e jour : 900 cc. d'urine.

Azotémie : 5,71 0/00.

Les vomissements cessent.

On continue la même thérapeutique.

Du 13^e au 23^e jour : L'état général semble un peu s'améliorer.

La malade est moins abattue et plus lucide, les urines se maintiennent aux environs de 1.000 à 1.200 cc.

Albumine : 1 0/00.

Sédiments :

nombreuses hématies ;

quelques leucocytes ;

quelques cylindres hyalins granuleux.

Chlorurie : 5 0/00.

Urée urinaire : 15,64 0/00.

L'azotémie persiste toujours élevée : 5,24 0/00, 5,47, 4,45, 3,97, 4,30, 4,70, 4,95.

Tension artérielle : 13/8.

Ponction lombaire : liquide clair légèrement hypertendu. Azote 3,91 0/00. B.-W. négatif.

Le 24^e jour : L'état de la malade s'aggrave.

Elle présente une abondante épistaxis ; l'azotémie remonte à 5,60 0/00 ; pouls à 132.

Les 25^e et 26^e jours : Emission d'environ 300 cc. d'urine ; azotémie à 5,85, puis 6,52 0/00 ; chlorurémie : 5,83 0/00.

Le 27^e jour : Malade complètement obnubilée, ne répondant plus ; aucune émission d'urine ; azotémie : 6,80 0/00.

Le 28^e jour au matin : La malade meurt.

On pratique l'autopsie.

Reins augmentés de volume, légèrement ramollis, facilement décapsulables.

La face externe en est lisse.

A l'examen histologique : Signes de néphrite aiguë.

En somme ces observations établissent l'existence de néphrites azotémiques aiguës d'apparence primitive, d'étiologie souvent incertaine, se présentant cliniquement comme des poussées aiguës de néphrites chroniques avec azotémie élevée.

Comme nous l'avons fait remarquer au début, l'intérêt de ces observations réside essentiellement dans le diagnostic puisque, pour la plupart d'entre elles, c'est la néphrite chronique que l'on a admis avant d'envisager l'hypothèse de néphrite aiguë.

Elles se présentent en effet avec un minimum de signes urinaires, un minimum de symptômes œdémateux et des manifestations un peu aberrantes: vomissements, crises épileptiformes, céphalées, défaillance cardiaque, galop, torpeur, tous symptômes qui peuvent exister dans les néphrites aiguës mais qui, par leur prédominance, donnaient à ces malades une allure particulière.

L'hypothermie est aussi une cause d'erreur de diagnostic puisqu'elle masque le syndrome infectieux habituel aux néphrites aiguës.

Le diagnostic réel est difficile à faire en l'absence des données que fournit l'évolution. Peut-être pourrait-on se servir de l'absence de rétinite albuminurique pour établir le diagnostic dès les premiers examens de ces malades.

Le second intérêt de ces observations tient à leurs particularités évolutives. On constate chez ces malades qui paraissaient en pleine azotémie symptomatique une évolution favorable.

La guérison de l'azotémie des néphrites aiguës est chose connue ; on sait qu'une néphrite qui présente en même temps que de gros œdèmes, de l'oligurie et des hématuries, un taux élevé d'urée, guérit de tous ses symptômes lorsque la diurèse se rétablit. Mais on sait également que certaines néphrites de type azotémique comme celles de la diphtérie ont un pronostic redoutable.

Celui de ces néphrites aiguës en apparence primitive est du moins dans nos observations entièrement différent.

CONCLUSIONS

I. — Certaines néphrites aiguës se manifestent avec un syndrome azotémique prédominant, les œdèmes étant soit absents, soit discrets et passent inaperçus.

II. — L'existence de ces néphrites aiguës azotémiques est classique. Différentes causes peuvent les déterminer. Ce sont des néphrites aiguës toxiques (mercurielles ou oxaliques), parasitaires (spirochétose ictéro-hémorragique), infectieuses (diphthérie ou scarlatine). Nous étudions, dans notre travail, les néphrites relevant de ces étiologies.

III. — Mais il existe des néphrites aiguës azotémiques en apparence primitives. Nous en présentons des observations. Celles-ci peuvent simuler des néphrites chroniques en poussée aiguë. Leur évolution fait cependant établir le diagnostic en montrant la *restitutio ad integrum*.

Vu :

Le Doyen,
JEAN LEPINE.

Vu :

Le Président de la Thèse,
DÉCHAUME.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 4 Novembre 1942.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
GAU.

BIBLIOGRAPHIE

- ACHARD. — Empoisonnement par le sublimé. *Paris Médical*, 8 juillet 1922.
- ACHARD et LEBLANC. — Empoisonnement oxalique avec néphrite aiguë terminée par la guérison. *Bulletin et Mémoire de la Société médicale des Hôpitaux*, 13 décembre 1913.
- ACHARD, LEBLANC et ROUILLARD. — Néphrite aiguë dans la fièvre typhoïde. *Bulletin et Mémoire de la Société Médicale des Hôpitaux*, 1914.
- AMEUILLE. — Les néphrites azotémiques aiguës des troupes en campagne. *Presse Médicale*, novembre 1916.
- AUBERTIN et FOULON. — *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 20 janvier 1928.
- BOIDIER et TROTAIN. — Azotémie aiguë à forme de myasthénie. *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, avril 1916.
- BROCHIER. — L'angine diphtérique maligne. Etude clinique et pronostique. *Thèse Lyon*, 1927.
- CASTAIGNE. — Les classifications des néphrites. *Journal Médical Français*, juin 1937.
- CASTILLON. — L'azotémie des diphtéries malignes. *Thèse Lyon*, 1935.
- CAUSSADE. — De la néphrite pneumonique. *Thèse Paris*, 1890.
- CHABANIER, LOBO, ONEL, LIEUTAUD. — Néphrite aiguë azotémique. *Revue médicale latino-américaine*.
- CHALIER (J.). — Les manifestations rénales de la diphtérie maligne. *Science médicale pratique*, 15 juillet 1928.
- Azotémie et diphtérie maligne. *Progrès médical*, 30 octobre 1929.
- CHALIER et DELORE. — La néphrite rhumatismale. *Journal de médecine de Lyon*, avril 1925.
- CHAUFFARD. — La néphrite par le sublimé. *La Semaine Médicale*, janvier 1905.
- CORDIER et DELORE. — *Bulletin et Mémoire de la Société Médicale des Hôpitaux*, juillet 1925.
- DUCHATTEL. — *Thèse Paris*, 1940.
- DRUJON. — Les formes cliniques de l'azotémie aiguë. *Thèse Paris*, 1923.

- DUMITRESCO-MANTE. — La néphrite azotémique silencieuse de la pneumonie. *Les Annales de Médecine*, mai 1936.
- FABRI. — Su di un caso di nefrite acuta con iperazotemia senza ipertensione. *Policlinica sez. prat.*, sept. 1935.
- FUMOUX. — Les poussées évolutives des néphrites chroniques. *Thèse Lyon*, 1939.
- GÉLIS. — Contribution à l'étude clinique et thérapeutique de la néphrite aiguë rhumatismale. *Thèse Lyon*, 1924.
- GRAVIER, PIQUET, LANIER. — Un cas d'intoxication par les vapeurs de tétrachlorure de carbone. Hépatonéphrite avec forte azotémie. *Lyon Médical*, octobre 1938.
- JAMOT. — L'intoxication par le tétrachlorure de carbone. *Thèse Paris*, 1936.
- JOUE, BALMELLE. — Considérations sur la fièvre typhoïde. *Progrès Médical*, 1916.
- HUTINEL et MARTIN. — La scarlatine, in *Traité des enfants*, 1909.
- LACOTE. — Les néphrites chroniques azotémiques sans hypertension. *Thèse Lyon*, 1929-1930.
- LAROCHE et BRODIN. — Azotémies aiguës au cours de quelques infections aiguës. *Compte rendu de la Société de Biologie*, 10 janvier 1914.
- LEMIERRE. — Les néphrites azotémiques précoces de la scarlatine. *Le Bulletin médical*, 30 septembre 1933.
- Sur un cas grave de néphrite azotémique précoce de la scarlatine. *La Pratique Médicale Française*, décembre 1939.
- Les néphrites azotémiques précoces de la scarlatine. *Annales de Médecine*, juin 1935.
- Maladies infectieuses, 1935.
- Azotémies post-érysipélateuses. *Revue générale de clinique et de thérapeutique*, juillet 1939.
- LEMIERRE et Et. BERNARD. — Néphrite suraiguë mercurielle avec ascension de l'urée du sang à 7 gr. 29. Guérison. *Bulletin et Mémoire de la Société Médicale des Hôpitaux*, 1924.
- Azotémie au cours de la fièvre typhoïde. *Bulletin et Mémoire de la Société Médicale des Hôpitaux*, 1924.
- LEMIERRE et CATTAN. — Les néphrites azotémiques de la fièvre typhoïde. *Paris Médical*, 18 octobre 1930.
- MARQUEZY et VERNEMOUZE. — Azotémie avec acidose au cours d'un traitement sulfamidé pour méningite cérébro-spinale. *Bulletin et Mémoire de la Société Médicale des Hôpitaux*, 18 juillet 1942.
- MASSIAS, PHAN-HUY, QUAT et NGUYEN, VINH-HAO. — Les néphrites typhoïdiques hyperazotémiques. *Revue médicale française d'Extrême-Orient*, mai 1938.
- MATHIAS. — Contribution à l'étude de la néphrite érysipélateuse. *Thèse Paris*, 1924.
- MAZEL. — Intoxication aiguë par le sublimé. *Thèse Lyon*, 1911.

- MERKLEN. — L'azotémie aiguë de la néphrite par le sublimé. *Paris Médical*, 1919.
- L'azotémie dans les néphrites. *Progrès médical*, 1922.
- L'azotémie dans les infections aiguës. *Paris Médical*, décembre 1920.
- Les néphrites azotémiques aiguës. *Journal de Médecine de Paris*, 6 mai 1922.
- Les types cliniques des néphrites aiguës. *Paris médical*, 5 août 1922.
- MERKLEN, HIRSCHBERG et TURPIN. — Confusion mentale au cours d'une néphrite scarlatineuse purement azotémique. *Bulletin et Mémoire de la Société Médicale des Hôpitaux*, juin 1924.
- MOLLON. — Etude des complications rénales au cours de la diphtérie. *Thèse Lyon*, 1925.
- MOURIQUAND, FLORENCE, MAZEL. — *Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux de Lyon*. Février 1921.
- NOBECOURT. — Les néphrites azotémiques aiguës et chroniques chez les enfants. *Nouveau journal des médecins*, 20 novembre 1923.
- NOBECOURT et BARRÉ. — Société de Médecine des Hôpitaux de Paris, 12 janvier 1912.
- PASTEUR, VALLÉRY-RADOT. — Article néphrites. *Pathologie Médicale*, 1922.
- PASTEUR VALLÉRY-RADOT et DEROT (M.). — Les néphrites saturnines. — *Paris Médical*, octobre 1930.
- PY. — Contribution à l'étude des complications rénales de la scarlatine, d'après la statistique hospitalière de Lyon de 1924 à 1937. *Thèse Lyon*, 1937.
- RATHERY. — Néphropathies et Néphrites.
- RATHERY et FROMENT. — Essai de classification des néphrites. *Presse Médicale*, 4 avril 1934.
- L'Azotémie au cours des néphrites. *Journal Médical Français*, août 1935.
- ROGER, WIDAL, TEISSIER. — *Nouveau Traité de Médecine*, 1929.
- ROUSSEL. — La néphrite mercurielle. *Thèse Paris*, 1911.
- SABRAZÈS et LÉVY. — Néphrites typhoïdiques hyperazotémiques. *Gazette hebdomadaire des Sociétés médicales de Bordeaux*. Mai-juin 1931.
- TEISSIER et DUVOIR. — La scarlatine, in *Nouveau Traité de Médecine*, 1928.
- THIERS. — L'urémie convulsive. *Thèse Lyon*, 1927.
- UZAN. — Contribution à l'étude clinique et thérapeutique des déterminations rénales du rhumatisme articulaire aigu. *Thèse Paris* 1922.
- WEIL. — L'Azotémie au cours des néphrites chroniques. *Thèse Paris*, 1913.
- WORMS. — *Gazette des Hôpitaux*, n° 57, 58, 59, 60, de 1940.

TABLE DES MATIERES

Introduction	9
I. — Aspects cliniques des néphrites aiguës	11
II. — Aspects cliniques des néphrites aiguës azotémiques ..	17
III. — Evolution des néphrites azotémiques aiguës en fonction de leur étiologie	23
IV. — Les observations mises à notre disposition	47
V. — Etudes d'ensemble de ces néphrites	58
Conclusions	67
Bibliographie	69

